EUGEN AVRAM
- Coordonator -

PSIHOLOGIA SĂNĂTĂȚII

****





EDITURA UNIVERSITARĂ

43

PSIHOLOGIA SĂNĂTĂȚII

VOLUMUL 7

INTERACȚIUNI PSIHOSOMATICE

EUGEN AVRAM

Coordonator

PSIHOLOGIA SĂNĂTĂȚII

VOLUMUL 7

INTERACȚIUNI PSIHOSOMATICE







EDITURA UNIVERSITARĂ
București

Redactor: Gheorghe Iovan
Tehnoredactor: Eugen Avram
Coperta: Monica Balaban

Editură recunoscută de Consiliul Naţional al Cercetării Ştiinţifice (C.N.C.S.) şi inclusă de Consiliul Naţional de Atestare a Titlurilor, Diplomelor şi Certificatelor Universitare (C.N.A.T.D.C.U.) în categoria editurilor de prestigiu recunoscut.

Descrierea CIP a Bibliotecii Naţionale a României
Psihologia sănătăţii / coord.: Eugen Avram. - Bucureşti :
Editura Universitară, 2010-
vol.
ISBN 978-973-749-942-4
Vol. 7. - 2013. - ISBN 978-606-591-885-6

I. Avram, Eugen (coord.)

159.9:616

DOI: (Digital Object Identifier): 10.5682/9786065918856

Editura Universitară
Director: Vasile Muscalu
B-dul. N. Bălcescu nr. 27-33, Sector 1, Bucureşti
Tel.: 021 – 315.32.47 / 319.67.27
www.editurauniversitara.ro
e-mail: redactia@editurauniversitara.ro

Distribuţie: tel.: 021-315.32.47 /319.67.27 / 0744 EDITOR / 07217 CARTE
comenzi@editurauniversitara.ro
O.P. 15, C.P. 35, Bucureşti
www.editurauniversitara.ro

CUPRINS

Autori:

Eugen Avram este Conferenţiar universitar, doctor în psihologie, Directorul Departamentului de Psihologie a Universităţii din Bucureşti; psiholog clinician la Spitalul Bagdasar-Arseni din Bucureşti. Este coordonator al programului de master *Psihologia sănătăţii: cercetare şi optimizare comportamentală*, Facultatea de Psihologie şi Ştiinţele Educaţiei, Universitatea din Bucureşti. Email: eugen.avram@fpse.unibuc.ro

Antoaneta Bugner este psiholog principal, cercetător ştiinţific la Institutul Naţional de Hematologie Transfuzională din Bucureşti din 1983. Consilier în federaţia internaţională a organizaţiilor de donare - FIODS şi preşedinte al fundaţiei donatorilor benevoli de sânge din România.

Claudia-Iuliana Drăgănescu este psiholog clinician şi psihoterapeut cu formare în psihoterapii cognitiv-comportamentale (absolvent al Universităţii Babeş-Bölyai, Cluj-Napoca), practician la Asociaţia Williams Syndrome din Bucureşti.

Simona-Alexandra Geacăr este psiholog clinician în supervizare şi masterand al programului de Psihologia Sănătăţii – Cercetare Clinică şi Optimizare Comportamentală, din cadrul Facultăţii de Psihologie şi Ştiinţele Educaţiei, Universitatea Bucureşti. Este co-autor a două studii privind sănătatea şi longevitatea.

Daniela Ionescu este psihoterapeut şi cercetător, a absolvit Facultatea de Psihologie şi Ştiinţele Educaţiei, Universitatea Bucureşti şi două programe de master (Sănătate ocupaţională la Universitatea din Bucureşti şi psihoterapie la Universitatea Babeş-Bolyai din Cluj-Napoca). Este doctorand la Universitatea Al. I. Cuza din Iaşi.

Cornel Mihalache medic primar neurochirurg, doctor în medicină, şef secţie neurochirurgie la Spitalul Clinic de Urgenţă “Sf. Andrei” din Galaţi, şef lucrări La Facultatea de Medicină, Universitatea “Dunărea de Jos”, Galaţi.

Dan A. Nica este medic primar neurochirurg, doctor în medicină, Spitalul Clinic de Urgenţă “Sf. Pantelimon” din Bucureşti.

Horia Pleş este medic primar neurochirurg, doctor în medicină. Şef secţie clinica de neurochirurgie Timişoara, şef disciplină neurochirurgie UMF Timişoara, Preşedinte C.A. a Centrului de Diagnostic Imagistic “Neuromed” Timişoara, Preşedinte Asociaţia Serviciilor Private de Ambulanţă din România.

Marius Stanciu este doctorand în domeniul psihologie la Şcoala Doctorală a Facultăţii de Psihologie şi Ştiinţele Educaţiei, Universitatea din Bucureşti.

Dan Florin Stănescu – psiholog principal, conferenţiar universitar în cadrul Facultăţii de Comunicare şi Relaţii Publice din cadrul Şcolii Naţionale de Studii Politice şi Administrative, Bucureşti, director departament Comunicare şi Relaţii publice.

TALASEMIA – ÎNCADRĂRI BIO-PSIHO-SOCIALE

Antoaneta Bugner & Dan Florin Stănescu

1. Introducere

Talasemiile reprezintă un grup de afecţiuni care împiedică organismul să producă o cantitate suficientă de sânge de bună calitate. Această problemă rezultă din moştenirea unei malformaţii în procesul de sinteză a lanţului hemoglobinei. Această malformaţie determină distrugerea celulelor roşii ce conduce la anemie severă.

Talasemia aparţine unui grup de boli ereditare a hemoglobinei, identificată independent pentru prima dată în Statele Unite ale Americii şi Italia în anul 1925. Este întâlnită destul de des în Africa Centrală, Asia, în Sudul Pacificului şi în anumite insule mediteraneene (Cavlak, Gürsoy, & Karabay, 2005).

Talasemia este o problemă de sănătate la nivel mondial, estimându-se că 900.000 de copii se vor naşte cu această boală în următorii 20 de ani (Torcharus, & Pankaew, 2011). De altfel, studiile (Kashif, Sadaf, & Kanwal, 2012) arată că, în fiecare an, între 50.000 şi 100.000 de copii din ţările cu venituri scăzute şi medii mor din cauza talasemiei majore.

Talasemia este o boală cronică care determină o enormă povară psihosocială asupra pacientului şi familiei acestuia (*Cakaloz et al.*, 2009).

Toate tipurile de talasemie pot fi diagnosticate în fazele de început, şi, nu de mult timp, majoritatea formelor pot fi diagnosticate din perioada prenatală (fetus), fiind posibilă oferirea de consiliere şi diagnosticare prenatală pentru părinţii ce doresc întreruperea sarcinii în cazul unei forme servere a bolii (Weatherall, 2001).

Există două tipuri de talasemie: alpha şi beta/ β. Ele rezultă din sinteza deficitară a lanţurilor alpha sau beta. Talasemia β majoră este o boală hematologică severă caracterizată de absenţa parţială sau totală a lanţului β din hemoglobina sângelui.

2. Bolile sângelui

Sângele este fluidul vital care furnizează nutrienţii (hrana) pentru ţesuturile organismului şi îndepărtează substanţele toxice. Un adult sănătos are aproape 5-6 litri de sânge, aprox. 7-8% din greutatea totală a organismului. Este produs în măduva osoasă, un ţesut aflat în cavitatea centrală a oaselor. La copii, celulele sanguine se produc în mai multe ţesuturi. La adult, celulele sanguine se produc numai în măduva din craniu, coloana vertebrală, pelvis şi coaste.

Sângele are multe funcţii importante:

- transportul oxigenului: organismul se bazează pe sânge pentru a furniza nutrienţii esenţiali de care are nevoie pentru a funcţiona şi pentru a îndepărta

produşii toxici de metabolism. De ex.: toate celulele şi ţesuturile viabile necesită oxigen – un gaz aflat în aerul respirat – pentru a supravieţui şi funcţiona. Sângele preia oxigenul din plămâni şi îl transportă în diferitele părţi ale organismului.

- preluarea dioxidului de carbon, un alt gaz produs de celule şi transportarea lui către plămâni pentru a fi eliberat în aerul exterior. Sângele colectează de asemenea şi alte produse, cum ar fi ureea şi acidul uric, transportându-le spre rinichi şi ficat. In final, deşeurile sunt eliminate din sânge prin urină şi fecale.

- transportă substanţe chimice, numite hormoni, care asigură funcţia unor sisteme importante ale organismului, precum cele endocrine, sexuale şi reproductive.

- furnizează substanţe nutritive către diferite părţi ale corpului, proteine, grăsimi, carbohidraţi, produse prin descompunerea alimentelor la nivelul tubului.

- ajută organismul să lupte împotriva infecţiilor şi bolilor prin celule care fac parte din sistemul de apărare, sistemul imun.

Sângele este format din două componente: non-celulară – partea care nu conţine celule şi celulară – partea care conţine celule. Componenta non-celulară a sângelui este un lichid galben – numit *plasmă*, ce reprezintă 55% din sânge. Ea este alcătuită din apă şi săruri, ca şi din proteine importante, transportate în organism, precum:

- albumina – principala proteină din sânge;

- globulinele – incluzând gama globulinele alcătuite din anticorpi care ajută organismul să lupte cu infecţiile şi bolile;

- fibrinogenul, cu rol în coagularea sângelui, limitând pierderile de sânge după o leziune.

Partea celulară a sângelui este formată din trei tipuri diferite de celule – celulele roşii sau eritrocitele, celulele albe sau leucocitele şi plachetele sau trombocitele.

Celulele roşii sau eritrocitele. Organismul conţine aproximativ 4.500.000 – 5.000.000/ mm^3 de eritrocite – aproximativ 45% din volumul sanguin total. Hematiile au cea mai lungă durată de viaţă dintre elementele celulare ale sângelui - 100-120 zile. Principala funcţie a eritrocitelor este aceea de a transporta oxigenul în organism prin legarea acestuia la o componentă numită *hemoglobină*, care îl va elibera apoi fiecărei celule din corp. Hematiile conţin mai multe molecule de hemoglobină – aproximativ 300 milioane – care dau sângelui culoarea roşie. Membrana hematiilor este foarte flexibilă ca un balon de săpun. Aceasta permite celulelor să se deformeze fără a se sparge, mai ales când trec prin vase sanguine subţiri (precum capilarele) pentru a furniza oxigenul oriunde este necesar.

Celulele albe sau leucocitele formează doar 1% din sânge. Ele joacă un rol vital, acţionând în prima linie de apărare împotriva invaziei agenţilor infecţioşi precum bacterii, virusuri, fungi şi paraziţi. Celulele albe reprezintă un grup de diverse tipuri de celule, fiecare contribuind într-un mod diferit la lupta pentru prevenirea infecţiilor şi leziunilor tisulare.

Trombocitele joacă un singur rol crucial în sânge – ele încep procesul de coagulare – prevenind pierderea de sânge din organism. Trombocitele sunt cele mai mici celule sanguine. Există aproximativ 200.000 trombocite/mm^3 de sânge, cu o durată de viaţă de 97-100 zile.

Toate cele trei tipuri de celule ale sângelui – hematiile, leucocitele şi trombocitele – se dezvoltă din acelaşi precursor numit *celula stem hematopoietică*. Celulele precursoare se multiplică extrem de rapid, în doar 4 săptămâni, 10 celule precursoare formează prin multiplicare 30 trilioane hematii, 30 miliarde leucocite şi 12 trilioane trombocite – suficiente să înlocuiască fiecare celulă sanguină.

Multe afecţiuni sunt cauzate de anomalii ale sângelui. Acestea sunt clasificate în funcţie de partea sângelui afectată – există boli ale celulelor roşii, ale celulelor albe şi ale coagulării.

În anemia hemolitică, de exemplu, organismul distruge celulele roşii într-un ritm rapid. În talasemia majoră, celulele roşii sunt distruse aproape imediat ce se produc şi măduva osoasă nu poate produce un număr suficient de hematii să le înlocuiască. Această afecţiune este ereditară –transmisă de la părinţi la copiii lor – şi foarte severă. Multă vreme s-a crezut că nu este tratabilă şi aceşti pacienţi mureau la vârste tinere. În prezent, folosind un tratament adecvat pacienţii pot avea o viaţă întreagă şi împlinită.

Talasemia majoră, denumită şi *Anemia Mediteraneană* sau *Anemia Cooley*, iniţial s-a crezut a fi limitată la o regiune, de-a lungul Mării Mediterane, de unde şi numele de Anemia Mediteraneană sau Talasemie (thalassa – anemia) – derivat din grecescul „thalassa" însemnând mare – anemia produsă de-a lungul mării, a Mării Mediterane.

Boala este numită şi anemia Cooley, după Thomas Cooley, un pediatru american, care împreună cu Dr. Perl Lee, a descris pentru prima dată aspectele clinice caracteristice ale boli în anul 1927, studiind pacienţi de origine italiană.

Afecţiunea este caracteristică regiunilor temperate ale lumii. Totuşi, prin procesul de migraţie a populaţiei, talasemia s-a răspândit în multe părţi ale globului unde anterior nu era prezentă. În particular ţările nordice precum UK, USA, Canada şi Germania au acum un număr semnificativ de cazuri datorat imigranţilor din sudul Europei şi din Asia.

3. Transmitere

Talasemia este o boală genetică, transmisă de la părinţi la copii prin intermediul *genelor*. Nu se transmite prin sânge, aer sau apă, nici prin contact fizic sau sexual cu pacientul, nu poate fi cauzată de deficitul nutriţional sau afecţiuni medicale.

Genele sunt o structură unică pentru fiecare organism, furnizând toate informaţiile biologice necesare controlului creşterii şi dezvoltării în timpul vieţii sale – unitatea biologică a moştenirii. Partea cheie a fiecărei gene este o substanţă chimică numită acid dezoxiribonucleic sau ADN.

Talasemia se transmite de la părinţi la copii – *autozomal recesiv*. Aceia care moştenesc o genă normală de la un părinte şi una cu defect de la celălalt părinte sunt heterozigoţi – β -talasemie heterozigotă, alţi termeni utilizaţi fiind talasemia minoră sau purtător de tară talasemică. Aceşti pacienţi nu prezintă manifestări ale bolii, dar pot transmite copiilor lor gena afectată.

Defectul exact care produce talasemia majoră se află în genele care controlează producerea lanţurilor β ale globinei, parte a hemoglobinei. Ca rezultat al acestui defect genetic nu se produce nici un lanţ β sau se produce într-o cantitate foarte mică, lăsând celulele roşii doar cu un singur tip de lanţ, lanţul α. Acest dezechilibru împiedică formarea unei hemoglobine normale, care necesită atât prezenţa de lanţuri α, cât şi β pentru o funcţionare adecvată. Ca rezultat, producerea de globule roşii, proces denumit eritropoieză (din grecescul erithra = celule roşii şi poesis = producţie) este afectată, ducând astfel la apariţia unei anemii severe (Fung et al., 2008).

În timpul sarcinii, sângele fătului conţine un tip special de hemoglobină, numit hemoglobina fetală (HbF) formată după cum s-a menţionat anterior, dintr-o pereche de lanţuri α şi o pereche γ ($\alpha_2\gamma_2$). Această hemoglobină are aceeaşi funcţie de a transporta oxigenul în organism ca şi hemoglobina normală la copii şi adulţi. După naştere, hemoglobina fetală continuă să funcţioneze în primele 6 luni de viaţă, după care este progresiv înlocuită cu hemoglobina adultă HbA – formată din două lanţuri α şi două β ($\alpha_2\beta_2$).

Excesul de lanţuri α depozitat în celulele roşii mature, care circulă, le afectează membrana ducând la distrugerea lor şi contribuind la agravarea anemiei. Procesul de distrugere al globulelor roşii se numeşte hemoliză (din grecescul haem = sânge, lysis = distrugere). Hemoliza produce creşterea nivelului de bilirubină, o substanţă chimică galbenă care este un produs de metabolism al hemoglobinei şi se eliberează prin distrugerea globulelor roşii prin procesul de hemoliză. Eliberarea unor niveluri crescute de bilirubină determină culoarea galbenă a ochilor şi a pielii pacienţilor cu talasemie majoră (icter).

4. Tratament

Talasemia a fost considerată în mod tradiţional o boală pediatrică, nu numai datorită faptului că devine simptomatică în primele luni ale vieţii, dar şi datorită faptului că în trecut majoritatea pacienţilor mureau înainte de adolescenţă. În ultimele trei decade, observaţiile clinice şi cercetările au stabilit că talasemia majoră este tratabilă. Studiile au arătat că terapia transfuzională regulată cu sânge sigur şi adecvat procesat, combinat cu terapie chelatoare de fier regulată, prelungesc în mod extraordinar supravieţuirea şi calitatea vieţii.

Singura metodă definitivă de tratament pentru talasemie este transplantul de măduvă, în cazul unei compatibilităţi cu un donator. Tratamentul uzual presupune transfuzii de sânge regulate şi administrarea de medicamente în vederea tratamentului de chelare, cu scopul de a elimina excesul de fier ce rezultă din transfuziile repetate de sânge (Weatherall, 2001).

Transfuziile regulate de sânge şi chelarea fierului cu deferoxamina, au schimbat evoluţia bolii. Transplantul de măduvă osoasă, până în prezent singura modalitate de a trata definitiv talasemia, a devenit posibilă în 1981 şi o serie întreagă de progrese tehnologice continuă să fie raportate (Borgna-Pignatti, et al., 2004).

Îmbunătăţirea tratamentului, inclusiv a transfuziilor de sânge şi a terapiei de chelare au crescut semnificativ rata de viaţă a pacienţilor. Pe măsură ce creşte numărul adolescenţilor ce ajung la maturitate, talasemia devine o boală cronică determinând un impact semnificativ asupra sănătăţii ce necesită multă îngrijire ce trebuie oferită în mediul adult decât în cel pediatric, proces cunoscut ca tranziţie. Interesant este însă faptul că, odată cu mutarea pacienţilor adulţi cu talasemie în centre de îngrijire pentru adulţi, aceştia riscă să nu mai primească un tratament adecvat datorită lipsei de specialişti şi centre specializate.

Însă, în ciuda îmbunătăţirii metodelor de tratament şi a creşterii speranţei de viaţă, pacienţii talasemici continuă să fie afectaţi de o serie de complicaţii. Insuficienţa cardiacă şi aritmia continuă să fie factori importanţi în determinarea mortalităţii. Rezultatele studiului efectuat de Borgna-Pignatti et al. (2004) arată că femeile au o rată de supravieţuire mai ridicată şi o frecvenţă mai redusă a insuficienţelor cardiace şi aritmiei. Cu toate acestea, bolile de inimă rămân de departe cele mai cunoscute cauze de deces şi astfel, eforturile trebuie direcţionate către prevenirea hemosiderozei cardiace.

Transfuziile de sânge şi tratamentul de chelare sunt necesare în cazul pacienţilor bolnavi, în special în copilărie, cu scopul de a contribui la o mai bună dezvoltare şi la prevenirea deformări oaselor (Borgna-Pignatti, 2007). Pacienţii cu talasemie majoră trataţi cu transfuzii şi cu complianţă ridicată la terapia de chelare, au o rată de supravieţuire crescută (Ceci et al., 2006; Daar & Pathare, 2006). Pacienţii care urmează terapia chelării pe cale orală (deferasirox) au rezultate mulţumitoare (Cappellini & Piga, 2008) ce determină un impact pozitiv asupra vieţii de zi cu zi (Cappellini et al., 2007).

Deoarece transfuzia de sânge este un tratament pe toată durata vieţii pentru pacienţii talasemici, autorităţile medicale trebuie să promoveze politica de donare de sânge în scopul asigurării sângelui pentru aceşti pacienţi. Securitatea transfuziei este de asemenea asociată şi cu alţi factori cum ar fi asigurarea că pacienţii sunt testaţi pentru cât mai multe sisteme de grup posibile. De exemplu, pacienţii trebuie testaţi pentru a se stabili grupa de sânge, dacă sunt Rh pozitivi sau negativi şi în alte sisteme de grup precum Kell, Kidd şi Duffy.

Odată transfuzia începută poate fi dificil să se determine toate tipurile de grup de sânge prezente. Este de aceea important să se testeze întregul fenotip al eritrocitelor înainte de prima transfuzie. Ideal ar fi ca pacienţii să fie testaţi pentru prezenţa de noi anticorpi înaintea fiecărei transfuzii. Efectuarea testelor în cât mai multe sisteme de grup pentru pacienţi şi donatori joacă un rol important în reducerea reacţiilor asociate transfuziei. Celulele roşii au 26 sisteme de grup, incluzând 600 de antigene diferite. Când nu este posibil efectuarea tuturor acestor teste, trebuie făcute eforturi cel puţin pentru efectuarea celor mai comune precum ABO, Rh şi sistemul Kell.

Pacienţii cu talasemie majoră au lipsă de celule roşii. De aceea, pacienţii care primesc transfuzii de sânge ar fi ideal să primească celule roşii care nu conţin alte componente ale sângelui total – de exemplu, plasmă, leucocite şi trombocite. Dacă un pacient primeşte sânge total, există riscul supraîncărcării volemice, dezvoltând complicaţii precum insuficienţa cardiacă şi acumularea de lichid (edem

pulmonar). Îndepărtarea leucocitelor şi trombocitelor scade riscul unor reacţii în timpul sau după transfuzie (precum febra). Deşi aceste simptome se pot trata trebuie făcute toate eforturile posibile să se evite fiecare complicaţie prin asigurarea doar a componentelor sanguine pe care pacientul le necesită.

O transfuzie de sânge poate produce reacţii sau complicaţii nedorite, numite reacţii transfuzionale. O reacţie transfuzională (RT) reprezintă orice eveniment apărut la pacient în timpul sau după transfuzie. Aproximativ 4% din transfuzii (şi în condiţiile unei slabe calităţi a sângelui acestea pot fi cu adevărat severe) sunt asociate cu diferite forme de reacţii adverse. O transfuzie de sânge implică introducerea unei substanţe străine – sângele donatorului – în corpul pacientului şi este de aceea de aşteptat să apară o reacţie din partea sistemului imun al pacientului – exact ca cea din transplantul de măduvă sau de organe. Într-adevăr fiecare procedură medicală îşi are atât beneficiile ei cât şi riscurile ei pentru pacient astfel încât trebuie cu atenţie evaluată din partea personalului medical.

Pacienţii sunt supuşi transfuziei de la o vârstă fragedă. Cronicitatea şi complicaţiile talasemiei afectează în mod drastic calitatea vieţii pacienţilor şi a părinţiilor acestora, cauzând probleme fizice, psihice şi economice (Weatherall & Clegg, 2001). Cum nu există un tratament definitiv la această boală, majoritatea pacienţilor depind de transfuziile de sânge ca formă de tratament, acestea reprezentând o adevărată povară nu numai pentru sistemul medical dar şi pentru familiile afectate care sunt vulnerabile la problemele sociale şi psihologice (Shaligram, Girimaji, & Chaturvedi, 2007; Bandyopadhyay et al., 2008). Studiile cu privire la calitatea vieţii (QoL) conduse la nivel global asupra talasemiei identifică scoruri scăzute pentru aceşti bolnavi (Mikelli & Tsiantis, 2004).

Tratamentul medical al acestor pacienţi trebuie completat cu tratament psihiatric şi asistenţă psihologică (Messina et al., 2008). Recunoaşterea şi managementul problemelor psihologice ce acompaniază bolile fizice cronice, inclusiv talasemia, duce la optimizarea rezultatelor tratamentului (Shaligram et al., 2007).

Supraîncărcarea cu fier şi tratamentul chelator de fier. Un adult sănătos depozitează în mod normal aproape 4g de fier în organism, din care aproape 3g sunt folosite pentru a produce hemoglobina în eritrocite. Cea mai importantă modalitate de a reduce cantitatea de fier absorbit intestinal este menţinerea unor niveluri bune de hemoglobină pentru pacienţi. Este astfel important ca pacienţii să primească transfuzii sanguine regulate menţinând nivelul de hemoglobină peste 9g/dl (pretransfuzional). Pacienţii care sunt transfuzaţi mai puţin pot absorbi intestinal o cantitate suplimentară de 1-5 mg/zi (sau aproape 0,4-2 g/an) de fier. Principala sursă a supraîncărcării cu fie la pacienţii care primesc transfuzii este totuşi sângele transfuzat. De aceea, este important ca pacienţii care primesc transfuzii regulate să folosească chelatorii de fier – compuşi care se leagă de fier şi îl îndepărtează din sistem.

Organismul nu este capabil să excrete o atât de mare cantitate de fier suplimentar, aşa că acesta se depozitează în ţesuturile şi organele corpului. Dacă acest fier nu este îndepărtat printr-o intervenţie medicală, poate fi extrem de dăunător, producând unele din cele mai grave complicaţii în β talasemia majoră.

Simptomele clinice ale supraîncărcării cu fier apar în general în jurul vârstei de 10 ani, deşi dovezi ale efectelor toxice ale fierului s-au găsit în ficatul unor copii mult mai mici. Leziunea hepatică – numită fibroză – începe să apară cam la doi ani de la începerea transfuziilor. Leziunile hepatice grave (ciroză) pot apărea înainte de vârsta de 10 ani, dacă nu s-a urmat un tratament de înlăturare a excesului de fier, mai ales dacă pacientul are hepatită B şi/sau C. Pe termen lung, excesul de fier produce complicaţii osoase şi leziuni altor organe importante, cum ar fi tiroida şi paratiroida.

Desferrioxamina (DFO) sau Desferalul. Din moment ce organismul nu are modalităţi eficiente de eliminare a fierului, singura modalitate de îndepărtare a excesului de fier este folosirea compuşilor numiţi chelatori de fier (leagă fierul), care formează compuşi cu fierul ce pot fi excretaţi din organism prin urină şi/sau scaun. Desferioxamina (DFO) a fost primul chelator de fier produs. DFO elimină fierul din două mari surse sau rezerve de fier din organism. Prima rezervă este fierul eliberat din distrugerea eritrocitelor. Acesta însumează cam 70% din fierul chelat de DFO şi se elimină din organism prin urină. A doua rezervă de fier chelat de DFO vine din ficat – cel mai mare organ depozit de fier din organism. Pacienţii cu talasemie majoră ar trebui să înceapă tratamentul cu DFO doar după ce şi-au început terapia transfuzională regulată. Ca o regulă generală, pacienţii ar trebui să înceapă tratamentul chelator de fier odată ce au ajuns la 10-20 transfuzii. DFO nu ar trebui infuzat rapid în organism, putând cauza îmbujorare, scăderea presiunii arteriale (hipotensiune), creşterea bătăilor inimii (tahicardie) şi chiar şoc. Au fost raportate leziuni renale (insuficienţă renală) şi grave probleme de respiraţie la doze foarte mari injectate intravenos 10 mg/kg/oră sau mai mult.

Numeroşi alţi agenţi chelatori de fier sunt în prezent introduşi în tratamentul pacienţilor, în special accentul punându-se pe chelatorii orali, disponibili şi uşor de folosit. Complicaţiile cardiace sunt comune pentru pacienţii netransfuzaţi sau subtransfuzaţi. La aceşti pacienţi anemia cronică precum şi depozitele progresive de fier la nivelul inimii pot cauza afectare cardiacă. Majoritatea pacienţilor netransfuzaţi sau subtransfuzaţi nu ating a doua decadă de viaţă, afectarea cardiacă fiind principala cauză de deces.

Tabelul 1. Consecinţele excesului de fier.

Inima	Afectare biventriculară Aritmii
Glanda pituitară	Hipogonadism hipogonadotrofic Osteoporoză
Glande endocrine	Diabet Hipoparatiroidism Hipotiroidism
Ficat	Fibroză Ciroză – în special dacă există hepatite active cu virus C

Pacienţii cu un regim transfuzional adecvat, dar care nu primesc tratament chelator de fier corespunzător, fie din cauza necomplianţei la schema de Desferal prescrisă, fie din cauză că nu este disponibil (sau este prea scump) pot dezvolta complicaţii cardiace ca efect al supraîncărcării cu fier.

După cum s-a descris anterior, transfuzia de sânge introduce în organism o cantitate semnificativă de fier – care dacă nu este îndepărtată – este depozitată în organe, inclusiv la nivelul inimii. Excesul de fier depozitat la nivelul inimii progresiv, interferă cu funcţia acesteia şi o face mai puţin rezistentă la infecţii şi alte boli. Eventual, muşchii cardiaci pot fi slăbiţi, limitând capacitatea inimii de pompare a sângelui în organism. Pacienţii bine transfuzaţi, dar cu un tratament chelator inadecvat, decedează prin cauze cardiace în jurul vârstei de 20 de ani.

Aproximativ 30-50% dintre pacienţii cu talasemie majoră au tulburări de creştere ce pot fi datorate unui număr de factori. Anemia cronică, hipersplenismul, supraîncărcarea cu fier, toxicitatea desferrioxaminei, hipotiroidismul, pubertatea întârziată, hipogonadismul şi bolile hepatice cronice, toate influenţează negativ creşterea, precum şi deficitul hormonului de creştere şi rezistenţa la acţiunea acestuia, predispoziţia genetică, tulburările nutriţionale şi stresul emoţional.

Pubertatea întârziată şi hipogonadismul sunt cele mai comune complicaţii endocrinologice raportate în aproape toate studiile din lume. Pubertatea întârziată este definită ca absenţa completă a dezvoltării sexuale; mărirea sânilor la fete până la vârsta de 13 ani şi creşterea dimensiunilor testiculelor la băieţi până la 14 ani. Dacă semnele de pubertate nu au apărut până la 16 ani – pacientul este diagnosticat cu hipogonadism – la băieţi testiculele şi penisul rămân de dimensiuni mici, în timp ce la fete nu se dezvoltă sânii şi nu apare ciclul menstrual (amenoree primară). Aceste condiţii cauzează adesea un stres psihic important.

O complicaţie comună strâns legată de supraîncărcarea cu fier, afectarea hepatică, infecţii şi factori genetici predispozanţi este o tulburare în balanţa glucozei care, în final, duce la producerea diabetului. Aproape jumătate dintre pacienţii cu talasemie majoră suferă de intoleranţă la glucoză, în timp ce 10-30% dintre ei dezvoltă diabet zaharat la un anumit moment din viaţă.

5. Efectele talasemiei asupra copiilor

Ca rezultat al anemiei severe cauzate de talasemia majoră, pacienţii sunt palizi, obosiţi, tahicardici – o anomalie a ritmului cardiac – pentru că inima, bătând mai repede, încearcă să compenseze reducerea capacităţii sângelui de a transporta oxigenul. Aceasta poate determina de asemenea, mărirea cordului. Pacienţii au ritm de creştere mai redus şi au dificultăţi în desfăşurarea unor activităţi normale. Ei au anemie persistentă care nu răspunde la tratament. Copiii devin apatici, letargici (somnoroşi) şi iritabili şi plâng mai mult decât de obicei.

Anemia severă declanşează în organism activarea mai multor mecanisme de apărare, cel mai important din ele fiind expansiunea (sau hiperactivitatea) măduvei osoase. După cum s-a descris anterior, celulele roşii se produc în măduva osoasă. În efortul de a compensa nivelul redus al celulelor sanguine, măduva osoasă expansionează de peste 30 de ori faţă de normal pentru a produce mai multe celule.

Această expansiune a măduvei osoase forțează osul să expansioneze producând deformări ale craniului, protruzia dinților superiori, distorsiuni ale coastelor şi vertebrelor. Oasele devin mai subțiri (osteopenie) şi mai fragile, adesea producându-se fracturi.

Celulele roşii sunt filtrate în splină, organul responsabil în mod normal de distrugerea celulelor roşii la sfârşitul ciclului lor de viață. La pacienții cu talasemie splina trebuie să facă față unui număr uriaş de celule roşii produse de o măduvă hiperactivă. Ca rezultat, splina însăşi devine hiperactivă şi începe să se mărească în efortul de a îndepărta excesul de celule roşii – o situație numită hipersplenism. În plus, față de distrugerea celulelor roşii îmbătrânite, splina hiperactivă distruge de asemenea, celule albe, trombocite şi celule roşii tinere agravând anemia. Hematiile care circulă la pacienții talasemici au o formă anormală datorită lipsei moleculelor normale de hemoglobină şi adesea sunt captate de splină, contribuind la creşterea ei. Splina poate de asemenea, acționa în prevenirea anemiei prin producerea de globule roşii în splină (eritropoieza extramedulară) contribuind mai departe la mărirea splinei.

Aşa cum am menționat anterior, majoritatea pacienților cu talasemie au o rată scăzută a creşterii şi prezintă o serie de modificări la nivelul scheletului ce determină întârzieri în dezvoltare. Talasemia corelează de asemenea cu o capacitate scăzută a tonusului fizic. Rezultatele studiului condus de Cavlak et al. (2005) au arătat că, la pacienții cu talasemie, toate scorurile la testele de aptitudini fizice au fost mai mici, existând diferențe semnificative între pacienții cu talasemie şi grupul de control.

Nou născutul talasemic nu prezintă semne vizibile ale bolii. Chiar şi testele de laborator pot eşua în diagnostic, dacă părinții nu au fost testați, nu s-au făcut teste prenatale şi nu există alt copil afectat în familie. Motivul pentru care talasemia este dificil de diagnosticat în primele etape ale vieții este prezența într-o cantitate suficientă a hemoglobinei fetale (HbF) protejând copilul mic de ineficiența procesului de producere a globulelor roşii, descris mai devreme. Semnele bolii apar la câteva luni după naştere şi se agravează progresiv. Paloarea, iritabilitatea, apetitul de scăzut şi incapacitatea de efort sunt în general semnalate la sfârşitul primului an de viață. Lipsa creşterii în înălțime şi greutate şi maturizarea scheletului sunt problem comune în special în adolescent (Low, 1997).

În ceea ce priveşte efectele talasemiei în plan psihologic, trebuie menționat că, atunci când suntem bolnavi, chiar şi atunci când avem o răceală, corpul nostru suferă, noi suferim. Nu mai putem să facem toate lucrurile pe care obişnuiam să le facem şi, cel mai important, nu simțim că am face multe lucruri. Întrebarea este aceeaşi: când o să fiu bine din nou? Pentru indivizii cu boli cronice, răspunsul este foarte rece. "Niciodată nu o să te însănătoşeşti." Această idee este foarte greu de acceptat. Nu este uşor să integrezi prezența bolii în imaginea de sine şi să te simți bine cu privire la propria persoană.

Lucrurile se complică atunci când ne gândim nu numai la greutățile pe care boala fizică le aduce cu sine asupra individului dar şi asupra modului în care acesta este perceput şi tratat de către alte persoane. O lungă perioadă de timp, prezența

talasemiei a fost identificată cu şi, în unele spaţii culturale, încă mai este considerată o stigmatizare, o sursă de inferioritate.

În primii ani de viaţă copii nu înţeleg adevăratul sens şi amplitudinea bolii, deşi resimt climatul de dezorganizare care o acompaniază. Pe măsură se maturizează, aceştia devin mai conştienţi în ceea ce priveşte natura bolii dezvoltând astfel starea de negare şi de stres psihologic. Impactul bolii în multe dimensiuni ale vieţii, devine evident în perioada grădiniţei şi a şcolii, atunci când copii îşi doresc să devină independenţi. O altă arie semnificativă a acestei perioade este comparaţia dintre copiii cu talasemie şi grupul de control. Copiii talasemici sunt obligaţi să conştientizeze diferenţele dintre ei şi ceilalţi, diferenţe asociate cu dimensiunea fizică (aparenţa fizică, înălţimea scundă, deformarea oaselor) sau inabilitatea lor, inclusiv lipsa energiei de a efectua activităţile zilnice şi activităţile fizice pe care le preferau (Koutelekos & Haliasos, 2013).

Debutul precoce al simptomelor, multitudinea plângerilor somatice, transfuziile frecvente şi absenţele repetate de la şcoală, fără a menţiona şi incertitudinea generală cu privire la prognoză, determină cerinţe ridicate la nivelul resurselor emoţionale şi interpersonale ale copilului şi familiei. Prin urmare, nu este deloc surprinzător faptul că mulţi autori au raportat rate ridicate de psihopatologie la copii talasemici (Guha et al., 2013).

Datorită cursului fluctuant şi imprevizibil al talasemiei, este evidentă relaţionarea acestei boli cu respitalizări frecvente şi absenţe repetate de la şcoală, ceea ce duce la o performanţă academică scăzută. Este cunoscut faptul că şcoala reprezintă o provocare pentru copilul bolnav, provocare care se manifestă atât la nivel fizic cât şi social. Un mediu educaţional care poate include abuzuri verbale şi lipsa unui suport din partea colegilor, reprezintă o problemă pentru copilul bolnav. Totodată, lipsa cunoştinţelor profesorilor despre boală şi inabilitatea de a petrece timp adecvat cu copii bolnavi reprezintă noi bariere în procesul de integrare al copilului la situaţia clasei (Westbom, 1992).

Cronicitatea bolii afectează într-un mod negativ viaţa socială a pacienţilor, deoarece aceasta devine astfel cunoscută de ceilalţi şi poate atrage comentarii sau întrebări în mediul în care aceştia îşi desfăşoară activitatea lor, în special la şcoală. De obicei copiii talasemici refuză să vorbească despre problemele lor de sănătate cu prietenii. Este de notat faptul că fiecare copil are metode diferite de a face faţă experienţelor stresante incluzând boala cronică. Răspunsurile diferite depind de o serie de variabile individuale, vârstă, nivelul de dezvoltare cognitivă, adaptabilitate, experienţe anterioare cu situaţii de boală etc. (Koutelekos & Haliasos, 2013).

De obicei, copii dezvoltă gânduri negative despre viaţa lor, au stări de singurătate, izolare şi morbiditate psihiatrică ce îngreunează integrarea lor în mediul social. Internarea în spital este o experienţă traumatizantă atât pentru copii cât şi pentru familie, un factor destabilizator al vieţii cotidiene. În contrast cu adulţii şi adolescenţii, copii mai mici nu pot înţelege necesitatea tratamentului şi a spitalizării (Koutelekos & Haliasos, 2013). Copiii cu talasemie, sunt nevoiţi să facă faţă la repetate transfuzii de sânge şi terapii de chelare, cu toate problemele psihologice şi medicale asociate. O serie de studii (Tsiantis et al., 1985) au

evidenţiat că, copiii cu talasemie prezintă un nivel ridicat de risc în ceea ce priveşte problemele de comportament şi de dezvoltare.

Conform Inventarului de Depresie la Copii, există o diferenţă puternic semnificativă între copiii cu talasemie şi copiii din grupul de control în cazul manifestărilor depresive, media scorurilor fiind de 3 ori mai ridicată comparativ cu grupul de control (Sabry, & Salama, 2009). Cu alte cuvinte, copiii cu talasemie au de trei ori mai multe manifestării depresive, perfomează la un nivel semnificativ mai redus la testele de evaluare a aptitudinilor cognitive şi se adaptează mai greu în ceea ce priveşte aspectele sociale, ocupaţionale şi cele legate de comunicare/relaţionare. Stările depresive şi anxietatea au fost diagnosticate la copiii cu talasemie majoră şi într-un studiu realizat în Italia (Guasco et al., 1987).

Numeroşi factori pot da naştere la tulburări psihiatrice în timpul spitalizării. Separarea de părinţi este considerat a fi factorul cel mai stresant la copiii mici şi preşcolari. Întreruperea relaţiilor mamă-copil este relaţionată cu consecinţele negative în ceea ce priveşte dezvoltarea psihologică viitoare. Similar, copii de grădiniţă sunt mai vulnerabili la stres, din moment ce sunt dependenţi de părinţi, au nevoi mai mari şi manifestă o teamă crescută faţă de transfuziile frecvente sau administrarea tratamentului de chelare. Copii mai mari care sunt spitalizaţi experimentează atât lipsa spaţiului personal sau lipsa prietenilor cât şi anxietate generate de succesul sau eşecul intervenţiei terapeutice (Koutelekos & Haliasos, 2013).

De asemenea, stima de sine scăzută şi stările disforice au fost prezente în majoritatea cazurilor copiilor cu talasemie. Woo et al. (1982) au prezentat că, dintr-un eşantion format din 22 de copii cu talasemie, două treimi erau preocupaţi de dureri, moarte şi de necunoscut. Concluzia este susţinută şi de Khurana et al. (2006), care afirmă faptul că bolile cronice precum talasemia, aduc cu sine sentimente de inferioritate având consecinţe în pierderea încrederii în sine, o stimă de sine scăzută şi o dependenţă crescută.

Nu trebuie să omitem faptul că, copii care trăiesc o viaţă îndelungată cu această boală cronică trebuie să facă faţă unei vieţi întregi de tratament medical şi unei amintiri zilnice a vulnerabilităţii şi a dependenţei (Fung, Low, Ha, & Lee, 2008).

6. Efectele talasemiei la adolescenţi şi tineri

Prezenţa unei boli cornice precum talasemia presupune o uriaşă povară psihosocială asupra pacientului şi familiei acestuia. Îmbunătăţirile în diagnosticarea bolii şi noile tratamente, au determinat creşteri considerabile în ceea ce priveşte speranţa de viaţă a celor bolnavi de talasemie, nevoia de a reduce povara psihosocială asociată, devenind astfel şi mai importantă. (Khurana et al., 2006). Talasemia reprezintă o provocare pentru individ atât la nivel fizic cât şi la nivel emoţional şi cognitiv, cu implicaţii majore în ceea ce priveşte calitatea vieţii. Tratamentul frecvent şi totodată complex determină de asemenea, o povară financiară pentru indivizii afectaţi şi pentru familiile acestora (Khurana et al., 2006).

Povara psihosocială este percepută mai mult în etapa adolescenţei, atunci când adolescentul se confruntă cu o serie de dificultăţi precum formarea identităţii, dezvoltarea relaţiilor intime sau intrarea pe piaţa forţei de muncă. Acceptarea şi integrarea talasemiei în identitatea personală devine o sarcină dificilă în această etapă (Khurana et al., 2006). Reacţiile psihologice şi comportamentale ale unei persoane care suferă de o boală cronică depind şi de gradul său de dezvoltare. Un adolescent este mai degrabă afectat de problemele legate de imaginea corporală şi acceptarea colegilor (Guha et al., 2013). Acest fapt se poate repercuta negativ şi asupra maturizării percepţiei schemei corporale. Unele diferenţe constatate în desenele realizate de către adolescenţi la Testul Schemei Corporale (TSC) pot pot fi explicate printr-o serie de factori, inclusiv prin factori de ordin biologic (Mincu, 2010).

Adolescenţa, o perioadă de reorganizare psihică, care permite noi adaptări pentru viitor şi totodată reorganizarea experienţei din trecut, este una din etapele esenţiale ale existenţei. Sentimentele de eşec şi neajutorare, deteriorarea stimei de sine şi furia de a fi victima unui destin nedrept, reprezintă o povară afectivă suplimentară pentru adolescent şi familia sa.

Adolescenţa în sine este o perioadă care cere multe abilităţi de adaptare. Boala se suprapune astfel pe problemele deja existente, cauzând o explozie emoţională ce necesită a fi tratată corespunzător.

Boala fizică severă, vizibilă şi prezentă zilnic pe perioade îndelungate, poate duce la creşterea riscului de apariţie a tulburărilor mentale (Kokkonen & Kokkonen, 1993; Matta & Moreira, 2003; Olsson et al., 2003; Phillips et al., 2005). Adolescenţii cu talasemie se confruntă cu o serie de probleme fizice, ce determină un nivel ridicat de stres.

Aproape toţi participanţii din cadrul unui studiu efectuat de Khurana et al. (2006), au considerat aspectul fizic ca principala sursă de nemulţumire, 68% dintre aceştia fiind nemulţumiţi cu propria imagine. O dezvoltare fizică deficitară, anormalităţi la nivelul scheletului şi o pubertate întârziată generează o imagine negativă despre sine. Pacienţii se simt mai stresaţi de la tratament decât de la boală în sine. Aceştia reacţionează la stresul cauzat de boală şi aspectele asociate acesteia printr-o serie de strategii de adaptare, cele mai frecvente fiind cele maladaptive, evidenţiind sentimente de neajutorare şi lipsa speranţei (Schonweiler, Neuschulte, & Paar, 1989).

Acelaşi tip de studiu efectuat în Statele Unite ale Americii (Goldbeck, Baving, & Kohne, 2000), a oferit rezultate diferite, afirmând că nu există diferenţe între talasemici şi nontalasemici în privinţa lipsei de speranţă, aşteptările despre viitor şi suportul social perceput. Şi în acest studiu, adolescenţii cu talasemie au obţinut un scor mai ridicat în cazul depresiei comparativ cu adolescenţii normali.

Un alt studiu realizat în Utrecht, Olanda, evidenţiază o diferenţă semnificativă între adolescenţii cu talasemie şi cei non-talasemici în ceea ce priveşte manifestările nevrotice (Meijer et al., 2002).

Tabloul clinic al talasemiei prezintă o varietate de probleme. Tratamentul presupune transfuzii periodice, chelarea zilnică a fierului şi uneori splenectomie. Acestea reprezintă o povară severă asupra pacientului şi a familiei sale. În plus,

tratamentul poate cauza complicaţii severe care includ lezarea mai multor organe şi ţesuturi datorită depozitelor de fier (în ciuda tratamentului de chelare a fierului), boli transmise prin intermediul transfuziilor, efecte secundare datorită chelărilor de fier sau creşterea posibilităţii apariţiei infecţiilor datorită splenectomiei (Moorjani, & Isaac, 2006).

Totodată, pacienţii talasemici trebuie să facă faţă şi dificultăţilor cu privire la educaţie şi dezvoltarea carierei, relaţiile heterosexuale şi formarea unei familii. Hilgartner et. al. (1985), au studiat 72 de persoane cu talasemie şi familiile acestora şi au afirmat că aceşti adolescenţi şi tineri au exprimat îngrijorări majore în legătură cu incertitudinea prognosticului, transmiterea genetică a bolii, fertilitatea şi imaginea corporală. Stima de sine scăzută şi frica de dependenţă au fost de asemenea menţionate.

Spitalizările frecvente întrerup o prezenţa constantă la şcoală şi conduc la performanţe şcolare reduse, înstrăinare şi relaţii de grup mai tensionate. În această perioadă, copii bolnavi pot fi forţaţi de împrejurări să accepte că există anumite diferenţe între ei şi ceilalţi, uneori cu consecinţe nefaste asupra stimei de sine şi dezvoltării personalităţii. Având în vedere că un control deficitar al bolii poate aduce distorsiuni ale oaselor, inclusive la nivelul feţei, nu este un lucru ieşit din comun ca aceşti copii să fie deseori marginalizaţi.

În ceea ce priveşte mediul educaţional 70% dintre adolescenţii care au participat la studiul desfăşurat de Khurana et al. (2006) au descris că talasemia a avut un impact advers asupra performanţei şcolare. Aceştia au fost nevoiţi să se învoiască de la şcoală între 1 şi 3 zile în fiecare lună pentru transfuzii. Adolescenţii afectaţi s-au plâns de faptul că performanţa academică a fost de nivel mediu spre scăzută datorită bolii şi a problemelor asociate. Pe de altă parte, 62% din adolescenţi au raportat faptul că nu au primit comentarii depreciative din partea colegiilor sau a profesorilor.

Majoritatea celor chestionaţi (80%) au raportat faptul că talasemia nu le-a afectat în mod semnificativ viaţa lor socială. Cu toate acestea, în detalierea răspunsului, a reieşit că aceştia preferă compania unui grup limitat de prieteni apropiaţi în detrimentul socializării cu un grup mare de oameni. Frecvenţa ieşirilor împreună cu prietenii a fost sub o dată pe lună. Atunci când sunt întrebaţi cu privire la grijile lor, au răspuns că sunt în principal îngrijoraţi de sănătatea lor pe termen lung (56%) şi de problemele legate de educaţie (34%). (Khurana et al., 2006).

Într-un studiu efectuat de Fung et al. (2008), participanţii de la nivelul şcolii primare (clasele I-IV) au exprimat mai multe griji relaţionate cu problemele curente precum temele, sănătatea şi tratamentul. Participanţii aflaţi la nivelul gimnaziului (5-8) au raportat mai multe griji relaţionate cu sănătatea şi şcoala în timp ce tinerii adulţi au exprimat griji legate de viitor, sănătate şi relaţiile de familie. Pacienţii au indicat de asemenea îngrijorări legate de deteriorările fizice şi de procedurile aferente tratamentului precum transfuziile de sânge şi tratamentele de chelare.

Majoritatea participanţilor au afirmat că performanţa lor academică şi cea profesională a fost în mod ireversibil afectată de talasemie. În plus, activităţile de petrecere a timpului liber, de mobilitate, de auto-îngrijire şi relaţiile cu ceilalţi au

fost, de asemenea, considerate a fi afectate. Au fost de asemenea menţionate întreruperea activităţii şcolare, cu efect asupra performanţei academice, dificultăţile în găsirea unui loc de muncă şi inabilitatea de a se bucura de o stare de sănătate bună, coroborat cu dezvoltarea personală (Fung et al., 2008).

Strategiile de coping utilizate de participanţi au fost catalogate utilizând descrierea oferită de Carver, Scheier şi Weintraub (1989). Cele mai des întâlnite strategii sunt strategiile active, lipsa angajării mentale / deconcentrare mentală, acceptare şi reinterpretarea / reformularea pozitivă. Aflându-se în dezvoltare, participanţii tineri preferă strategiile active de adaptare şi manifestă încredere în sprijinul social. Cei mai în vârstă prezintă tendinţa de a utiliza predominant strategiile cognitive (ex. gândirea pozitivă şi detaşare mentală). Pentru ambele categorii de vârstă pot fi recomandate exerciţii care de susţinere ce se pot configura intr-o strategie flexibilă, adaptată la particularităţile fiecărui caz în parte. Astfel, pot fi introduse exerciţii de stretching şi exerciţii de stretching, QiGong şi exerciţiul Stop-ului cu concentrare pe vizualizarea internă a întinderilor şi contracţiilor musculare (Mincu, 2000).

Îngrijorările legate de boală, relaţionate cu speranţa redusă de viaţă, complicaţiile anticipate şi lipsa unui tratament curativ, au fost teme prezente în toate grupurile de vârstă, acestea intensificându-se odată cu vârsta. Boala şi vulnerabilitatea (fizică) pricinuită de aceasta determină griji considerabile şi pentru membrii familiei şi prieteni (Fung et al., 2008). Constrângerile reale, cât şi diferenţele notabile dintre persoana bolnavă şi persoanele "sănătoase" generează un anumit sentiment de inferioritate. În plus, cronicitatea în sine exercită mai mult stres şi constrângeri persoanelor care se confruntă cu talasemia, prin prisma numărului de ani în care se duce lupta cu această boală.

Rezultatele evidenţiază o nevoie crescută de suport psihosocial, mai ales în cazul grupului de participanţi maturi, deoarece, în timp, sunt mult mai conştienţi de multitudinea influenţelor adverse ale bolii comparativ cu subiecţii tineri. Adolescenţii talasemici, fiind deja afectaţi de boala cronică şi fiind conştienţi de impactul acesteia, sunt mai vigilenţi în ceea ce priveşte progresul şi pericolele potenţiale. Fiind nevoiţi să facă faţă unui număr semnificativ de probleme în toate aspectele vieţii, se creează un teren fertil pentru apariţia şi instalarea depresiei. Principalii factori implicaţi în tulburările psihiatrice sunt familia (supraprotectivă, neglijentă sau părinţi ostili), mediul social (colegi insensibili) şi povara bolii (complicaţii, transfuzii de sânge, chelarea fierului). Mai mult decât atât, adolescenţii talasemici trăiesc sentimente de ruşine sau negare, incertitudine în cazul consecinţelor bolii şi frica stigmatizării sau a morţii iminente ce impun numeroase restricţii asupra vieţii sociale (Koutelekos, & Haliasos, 2013).

Partea cea mai afectată de această boală este relaţia cu colegii sau mediul social. La această vârstă, indivizii talasemici sunt mai conştienţi de efectele adverse ale bolii asupra aspectului fizic, considerând totodată că boala le-a afectat în mod negativ performanţa academică şi relaţiile sexuale. În privinţa relaţiilor cu sexul opus, ei se simt diferit datorită dezvoltării sexuale întârziate, a aspectului fizic mai ciudat incluzând schimbări la nivelul imaginii de sine corporale (Koutelekos, & Haliasos, 2013).

Perioada în care un adolescent sănătos încearcă să devină independent, cel talasemic se străduieşte să trăiască o viaţă normală făcând mari eforturi de a face faţă naturii bolii care necesită mai multă atenţie şi planificare, aspecte gestionate anterior de părinţi.

Confruntându-se cu o boală ce durează toată viaţa, strategiile de adaptare ale subiecţilor au variat în funcţie de diferitele etape de dezvoltare. Subiecţii tineri au fost mai orientaţi spre acţiune şi spre sprijin social. Cu toate acestea, subiecţii mai în vârstă, împovăraţi de consecinţele pe termen lung al tratamentului talasemiei, au avut tendinţa de a considera acţiunile pozitive ca nefiind potrivite pentru majoritatea circumstanţelor. În schimb, cei din urmă au încercat să se adapteze prin adoptarea unui stil de gândire pozitiv. Au încercat de asemenea, să evite să se gândească la problemele ce nu au rezolvare sau la problemele asociate cu greutăţile bolii (Fung et al., 2008).

Suportul psihosocial poate include stabilirea de relaţii mai strânse cu profesorii sau autorităţile şcolare ce trebuie informate despre această boală. Adolescenţii ar trebui lăsaţi să se implice în mod normal în diferite activităţi alături de colegi sănătoşi cu scopul de a permite dezvoltarea corespunzătoare a stimei de sine (Khurana et al., 2006).

În cadrul studiului efectuat de Khurana şi colaboratorii (2006), principala sursă de putere, cea care generează energia necesară pentru a face faţă acestei afecţiuni, o reprezintă părinţii şi Dumnezeu. Majoritatea adolescenţilor (82%) nu preferă să discute despre boală şi despre problemele adiacente cu prietenii deoarece nu au încredere în aceştia, la aceasta adăugându-se şi teama de a nu fi ridiculizaţi.

Adolescenţii şi tinerii pacienţi, ajung încet şi dureros să conştientizeze şi să se confrunte cu restricţiile reale şi imaginare cu privire la oportunităţile sociale, fertilitatea redusă şi speranţa de viaţă limitată (Fung, Low, Ha, & Lee, 2008).

În ciuda dependenţei pe termen lung de membrii familiei, a fost reconfortant să observăm relativ puţine plângeri la adresa membrilor familiei. De fapt, majoritatea dorinţelor subiecţilor au fost orientate către bunăstarea membrilor familiei.

Talasemia este o boală majoră nu numai pentru pacienţi şi familie dar şi pentru sistemul sanitar din fiecare ţară datorită costului tratamentului care conţine transfuzii regulate, chelarea fierului, spitalizare frecventă şi controale medicale regulate (Koutelekos, & Haliasos, 2013).

În ceea ce priveşte integrarea socială a pacientului adult cu Beta-talasemie, în România, putem vorbi de acest subiect numai de câţiva ani. Din cauza tratamentului incomplet, a complicaţiilor bolii de fond, a bolilor cu transmitere prin transfuzie, ani la rând, talasemia majoră determina moartea la vârste mici sau la adolescenţă, cel târziu în jurul vârstei de 20 de ani.

Începerea tratamentului cu Desferal după 1995 şi o transfuzie securizată au determinat depăşirea acestor obstacole, astfel încât acum putem vorbi de pacienţi adulţi cu talasemie majoră integraţi social.

Din 100 de pacienţi transfuzaţi regulat în Bucureşti, în acest moment, 28% au un nivel educaţional la nivel universitar şi sunt, în cea mai mare parte, încadraţi într-un serviciu corespunzător iar 36% au studii medii.

Desigur că situaţia este încă foarte diferită faţă de Grecia, de exemplu, unde legislaţia permite intrarea pacienţilor cu talasemie majoră la universitate fără examen de admitere. De asemenea, legislaţia creează condiţii favorizante angajării acestora în serviciu.

7. Impactul asupra familiei

Beta talasemia este o boală incurabilă care poate duce la o uriaşă povară psihologică pentru pacienţi şi familiile acestora, şi include consecinţe psihologice şi sociale care, în cele din urmă afectează starea de bine a pacientului (Porter & Davis, 2002). Multe din studiile realizate de Rao, Pradhan şi Shah (2004) au demonstrat frecvenţa disfuncţionalităţilor psihopatologice la părinţii copiilor cu talasemie comparativ cu restul populaţiei (Rao, Pradhan, & Shah, 2004).

Diagnosticarea cu această boală este o experienţă devastatoare, sfâşietoare şi cutremurătoare pentru părinţi (Bruhn, 1977; Friedrich, 1977; Collins-Moore, 1984; Georganda, 1988). Deseori, părinţii reacţionează cu o durere intensă, simt tristeţe, depresie, vină, dezamăgire etc.. Diagnosticul aduce totodată schimbări şi în relaţionarea părinţilor cu copilul. Aceştia pot deveni critici sau respingători sau indulgenţi şi hiper-protectivi, limitând şi mai mult deja funcţionarea limitată a copilului. De cele mai multe ori, părinţii devin mai permisivi lăsând copilul să aibă cea mai importantă poziţie în familie. Copilul începe să funcţioneze ca centru al familiei, interferând în relaţia mamă-tată. Familia se poate confrunta cu noi probleme deoarece, de obicei, copilul fiind mai apropiat de mamă, aceasta având grijă de el, neglijându-şi astfel soţul şi ceilalţi membrii ai familiei. Fraţii pot deveni geloşi pe fratele bolnav. Ca rezultat al faptului că se simt neglijaţi şi abandonaţi, o rivalitate intensă sau alte probleme psihologice pot să apară în încercarea de a atrage atenţia părinţilor (Mattson, 1972; Penn, 1983; Velasco de Parra, et al., 1983; Walker, 1983).

Aceste modele ineficiente de funcţionare şi comunicare din cadrul familiei, pot fi extinse dincolo de nucleul familiei, la relaţiile dintre părinţi şi alte rude sau prieteni. De multe ori aceştia pot fi secretoşi, sunt jenaţi că au un copil bolnav şi nu discută despre acest subiect. Sentimente, gânduri, frici, anxietăţi, nu sunt discutate cu nimeni, ci sunt păstrate pentru sine, dezvoltând astfel noi probleme (Tsiantis, et al., 1982; Georganda, 1988). Copilul bolnav este izolat de colegi şi este "ascuns" de societate.

Deseori, într-un trecut nu foarte îndepărtat, copii cu talasemie nu aveau voie să meargă la şcoală, nu aveau voie să se joace sau să se implice în activităţi normale, activităţi în care copiii ar trebui să fie implicaţi pentru a-şi putea dezvolta o imagine şi o stimă de sine adecvate (Gardner, 1977; Kellerman et al., 1980; Blumberg, et al., 1984).

Urmând modelul părinţilor, copii devin la rândul lor secretoşi şi nu exprimă ceea ce simt. Nu vorbesc cu prietenii despre boală, fiindu-le frică că pot fi respinşi şi trataţi diferit. Astfel, de cele mai multe ori, copiii talasemici nu se implică în toate activităţile normale specifice vârstei. Deseori simt că ceva este neregulă cu ei, că sunt inferiori, inadaptaţi, mai prejos decât ceilalţi. Aceste probleme de stimă de

sine sunt agravate de diferenţele fizice ce conduc la o imagine de sine corporală scăzută şi la sentimente depresive şi lipsa de speranţă (Georganda, 1990).

Este foarte important de înţeles că, modul în care sunt percepuţi de adulţi este un factor puternic de influenţă asupra copiilor. Imaginea de sine şi stima de sine depind în mare măsură şi sunt afectate de percepţiile celorlalţi. Atunci când propria mamă sau propriul tată ne văd ca fiind slabi şi vulnerabili, cel mai probabil este ca aceeaşi percepţie să ne-o formăm şi noi înşine despre sine.

Atunci când părinţii sunt foarte protectivi sau nu îşi disciplinează copilul, sau atunci când nu îi vor permite să facă toate lucrurile pe care un copil sănătos le-ar face, aceştia indirect îi transmit copilului: "tu eşti vulnerabil, fragil, eşti diferit de ceilalţi copii". Această diferenţă se transformă în mintea copilului ca "inferior celorlalţi". Părinţii trebuie să fie sprijiniţi şi învăţaţi cum să nu transfere copilului, fricile şi anxietăţile pe care ei le trăiesc. O parte din aceste frici şi griji pot fi şi chiar sunt realiste, dar, o bună parte dintre acestea, de obicei nu au nimic în comun cu actuala condiţie a copilului, ci au legătură mai degrabă cu concepţiile noastre eronate referitoare la cât de greu este să fi bolnav, cu propria frică de moarte şi propria vulnerabilitate (Georganda, 1990).

Nimeni nu poate nega faptul că, prezenţa unei boli ereditare cronice precum talasemia, este o problemă şi o criză serioasă cu care se confruntă individul şi familia sa încă de la început. Prezenţa unei astfel de boli ereditare, presupune o condiţie apăsătoare care inevitabil cauzează o serie de reacţii emoţionale intense. Percepţia corectă a implicaţiilor unei astfel de boli nu poate să nu creeze sentimente de furie şi depresie, temeri şi griji. Problema este reprezentată de modalitatea prin care o persoană face faţă la astfel de emoţii. Un prim pas important este acela de a lăsa persoana să experimenteze astfel de emoţii şi să le exprime.

Este necesar să vorbească despre ceea ce simt dar nu au învăţat cum să facă acest lucru, din moment ce toată lumea a evitat astfel de discuţii. De obicei evităm să discutăm despre ceea ce ne înspăimântă, despre ceva ce rezonează cu propriile noastre frici. Înţelegerea faptului că aceste sentimente sunt normale şi că este firească exprimarea acestora, reduce considerabil energia acestora (Georganda, 1990).

Una din cele mai comune frici este frica de a fi respins sau de a nu fi plăcut de ceilalţi. Discuţiile despre sentimentele şi gândurile referitoare la boală sunt subiecte tabu. Cu toţii ştim acest lucru dar nu discutăm despre asta. Această conspiraţie a tăcerii este un fenomen întâlnit şi în cazul altor subiecte tabu precum incestul sau abuzul infantil. Mesajul transmis este acela că este ceva rău ce nu trebuie discutat cu ceilalţi şi/sau familia. Este important de reamintit că, în cazul unui abuz sau incest, vina este atribuită deseori victimei şi este internalizată de aceasta (Georganda, 1990).

Este responsabilitatea tuturor celor implicaţi şi mai ales a însuşi celor bolnavi de talasemie să realizeze faptul că boala nu este cel mai important aspect al vieţii. Viaţa este mult mai mult decât boala şi atunci când o persoană poate face faţă unei asemenea dificultăţi, are puterea de a gestiona toate celelalte probleme ale vieţii (Georganda, 1990).

Nivelul de dezvoltare cognitivă şi emoţională, înţelegerea bolii şi a procedurilor medicale, stresul şi strategiile de coping, relaţiile părinte-copil şi semnificaţiile ataşate bolii pot avea un impact major asupra adaptării finale a copilului bolnav (Fung, Low, Ha, & Lee, 2008).

Această boală cronică este o sursă continuă de stres pentru părinţi şi restul familiei. Această situaţie rezultă din numeroasele tipuri de reacţii emoţionale şi modele de comportament în cadrul familiei, acestea afectând relaţiile dintre membrii familiei şi cei apropiaţi. Boala cronică a copilului afectează părinţii atât la nivel cognitiv cât şi la nivel emoţional, cu impact în viaţa cotidiană (Monastero et al., 2000).

Natura şi nivelul dificultăţilor la nivel psihologic şi emoţional cauzate de boală, de cele mai multe ori variază în funcţie de vârstă şi de nivelul de dezvoltare ale copilului (Maddisson & Raphael, 1971). În timpul copilăriei şi a anilor preşcolari, copilul bolnav nu poate înţelege în totalitate gravitatea bolii şi nici nu poate anticipa implicaţiile pe termen lung ale tratamentului. Aspectele legate de tratament sunt de obicei gestionate de către părinţi. O dificultate des întâlnită în această fază, este reprezentată de asigurarea complianţei din partea copilului şi creşterea toleranţei la procedurile stresante de tratament. De aceea, confruntările dintre părinte şi copil cu privire la activităţile de zi cu zi asociate tratamentului sunt des întâlnite (Fung, Low, Ha, & Lee, 2008).

Părinţii pacienţilor bolnavi de talasemie sunt îngrijoraţi nu numai referitor la scopul în viaţă, aşteptările şi calitatea vieţii a copiilor, ci şi la impactul diagnosticului şi al tratamentului asupra stabilităţii, funcţionării şi dinamicii familiei. Îngrijorările părinţilor cu privire la boală sunt legate în special de aspectul fizic al copilului, deformarea oaselor, înălţimea mică, imaginea de sine deficitară, vizitele frecvente la spital pentru transfuzii, dezvoltarea sexuală întârziată sau inexistentă, infertilitate şi alte complicaţii asociate cum ar fi boli cardio-vasculare, boli ale oaselor, diabet, infecţii etc. (Mazzone et al., 2009).

Din perspectiva părinţilor este o experienţă înfricoşătoare şi îngrijorătoare în care aceştia trebuie să facă faţă aspectelor psihologice ale talasemiei, pe lângă cele legate de vizitele regulate la centrele de testare şi transfuzii şi cu terapia chelării fierului. Părinţii pacienţilor cu talasemie, suferă un impact psihologic semnificativ, cauzând o uriaşă povară emoţională, lipsa speranţei şi dificultăţi de integrare în mediul social. Aceştia au gânduri negative referitoare la viaţa lor, sentimente de vinovăţie, anxietate crescută şi stimă de sine scăzută (Ali et al., 2012).

Dintre părinţii chestionaţi, 56% au afirmat că această boală le-a afectat într-un mod semnificativ situaţia lor economică, iar 27% au menţionat că le-a fost total imposibil să participe la întâlnirile sociale. 23% au avut conflicte cu soţul/soţia din cauza bolii copiilor. Majoritatea părinţilor (76%) au afirmat că ar fi întrerupt sarcina dacă talasemia ar fi fost diagnosticată prenatal. 29% dintre părinţi au avut depresii moderate şi severe, majoritatea depresiilor severe fiind identificate la mame comparativ cu taţii. Gradul ridicat de depresie la aceste persoane se datorează în mare parte incertitudini cu privire la viitorul copilului, criticilor familiei şi anumitor conflicte cu soţul/soţia.

Calitatea vieţii scăzute a părinţilor poate fi explicată şi prin sentimentul de vină generat de realitatea de a avea un copil cu o boală genetică. Necesitatea de a merge la spital pentru aceste proceduri dureroase, ce altceva ar putea fi decât o pedeapsă pentru păcate necunoscute? Păcate de care părinţii înşăşi se simt bântuiţi şi pentru care sunt pedepsiţi prin intermediul copilului bolnav.

În ceea ce priveşte strategiile de adaptare adoptate de către părinţi, cele mai frecvente au fost: adaptarea activă, planificarea, acceptarea, religia, auto-învinovăţirea şi recadrarea pozitivă. Alte strategii folosite de către părinţi au fost: utilizarea suportului emoţional, ventilarea, dezangajarea comportamentală şi negarea. Cel mai puţin utilizate au fost strategii precum umorul şi consumul de substanţe sau medicamente.

Influenţa familiei poate fi critică în toate stadiile bolii. O boală majoră poate precipita o criză în familie (Pless & Pinkerton, 1975). Boala cronică poate să întrerupă întreaga funcţionare a familiei (Jessop & Stein, 1988), având în vedere ca toate dorinţele şi aşteptările preexistente trebuie să fie reconsiderate sau chiar înlocuite cu anticiparea dureroasă a restricţiilor şi reducerea potenţialului pentru copil, şi cu schimbările multiple în ceea ce priveşte rutina şi obiceiurile zilnice.

Cu toate acestea, o boală cronică poate întări uniunea familială şi adaptarea. Pless şi Satterwhite (1975) au descoperit că părinţii copiilor bolnavi au simţit că boala joacă rolul de forţă unificatoare a familiei în aşa fel încât sensibilitatea familiei către ceilalţi membri s-a îmbunătăţit. Markova et. al. (1980), afirmau în studiul lor asupra părinţilor cu copii hemofilici că jumătate din părinţi consideră că boala a promovat solidaritatea familiei. Se pare că, abilitatea familiei de a percepe o semnificaţie în experienţa bolii cronice poate fi un mediator important al sănătăţii mintale şi fizice ale copilului.

Bibliografie

Ali, A., Sabih, F., Jehan, S., Anwar M., Javed, S., (2012). Psychological Distress and Coping Strategies among Parents of Beta-Thalassemia Major Patients. International Conference on Clean and Green Energy, IPCBEE vol.27, IACSIT Press, Singapore.

Bandyopadhyay, B., Nandi, S., Mitra, K., Mandal, P.K., Mukhopadhyay, S., Biswas, A.B. (2008). A comparative study on perceptions and practices among parents of thalassemic children attending two different institutions. *Indian Journal* of *Community Medicine*, 28, 128-32.

Blumberg, B. D., *Lewis*, M. J., & *Susman*, E.J. (1984). *Adolescence: A time of* transition. In M. G. Eisenberg, L. C. Sutkin, & M. A. Jansen (Eds.), Chronic illness and disability through the life span: Effects on self and family, 133–149.

Borgna-Pignatti, C. (2007). Modern treatment of thalassaemia intermedia, *British Journal of Haematology*, 138, 291-304.

Borgna-Pignatti, C., Rugolotti, S., De Stefano, P., Zhao, H., et. al. *(2004). Survival and complications in patients with thalassemia major treated with transfusion and deferoxamine, Haematologica, 89(10)*, 1187-93.

Bruhn, J. *(1977). Effects of chronic illness* on the family. *Journal of Family Practice*, 4, 1057-1060.

Cakaloz, B., Cakaloz, I., Polat, A., Inan, M., & Oguzhanoglu, N.K. (*2009*). *Psychopathology in thalassemia major. Pediatrics International*, 51(6), 825-828.

Cappellini, M.D., Bejaoui, M., Agaoglu, L., Canatan, D., Capra, *M.*, Cohen, A., *et al.* (2007). Prospective evaluation of patient-reported outcomes during treatment with deferasirox or deferoxamine for iron overload in patients with beta-thalassemia. *Clinical Therapeutics*, 29(5), 909-17.

Cappellini, M.D., & Piga, A. (2008). Current status in iron chelation in hemoglobinopathies. *Current Molecular Medicine*, 8(7), 663-74.

Carver, C.S., Scheier, M.F., Weintraub, J.M. (1989). Assessing coping strategies: a theoretically based approach. *Journal of Personality and Social Psychology*, Vol 56(2), 267-83.

Cavlak, U., Gürsoy, S., Karabay, N., (2005). Assessment of physical fitness in children with beta-thalassemia major: a comparative study. *Fizyoterapi Rehabilitasyon*, 16(1), 25-30.

Ceci, A., *Baiardi, P., Catapano, M.,* Felisi, *M.,* Cianciulli, *P.,* De Sanctis, V., *et al.* (*2006*). Risk factors for death in patients with beta-thalassemia major: results of a case-control study. *Haematologica*, 91(10), 1420-1.

Collins-Moore, M.S. (1984). *Birth and diagnosis: A family crisis*. In M. G. Eisenberg, L. C. Sutkin, & M. A. Jansen (Eds.), Chronic illness and disability through the life span: Effects on self and the family, 39-66, New York: Springer.

Daar, S., & Pathare, A.V. (2006). Combined therapy with desferrioxamine and deferiprone in beta thalassemia major patients with transfusional iron overload. *Annals of Hematology*, 85, 315-9.

Friedrich, W. (*1977*). *Ameliorating* the psychological impact of chronic physical disease on the child and family. *Journal of Pediatric Psychology*. 2, 26-31.

Fung, A., Low, L., Ha, S., & Lee, P. (2008). Psychological Vulnerability and Resilience in Children and Adolescents with Thalassaemia Major, *Hong Kong Journal of Paediatrics* (new series), 13, 239-252.

Gardner, G.G. (1977). Adolescents with Cancer: Current Issues and a Proposal, *Journal of Pediatric Psychology,* 2(3), 132-134.

Georganda, E.T. (1990). The impact of thalassemia on body image, self-image, & self-esteem. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 612, 466–472.

Georganda, E.T. (1988). Thalassemia and the Adolescent: An Investigation of Chronic Illness, Individuals, and Systems, *Family Systems Medicine*, 6(2), 150-161.

Goldbeck, L., Baving, A., & Kohne, E. (2000). Psychosocial aspects of beta thalassemia: distress, coping and adherence. *Klinische Padiatrie*, 212(5), 254-259.

Guasco, G., La Mantia, A., Cuniolo, A. (1987). Psychological problems of thalassemic subjects. *La Pediatria medica e chirurgica*, 9(3), 269-279.

Guha, P., Talukdar, A., De, A., Bhattacharya, R., Pal, S., Dasgupta, G., K Ghosal, M. (2013). Behavioral Profile And School Performance Of Thalassaemic Children In Eastern India. *Asian Journal of Pharmaceutical and Clinical Research*, 6(2), 49-52.

Hilgartner, M.W., Aledort, L., & Giardina, P.J.V. (1985). *Thalassemia and hemophilia*. In: Hobbs, N., Perrin, J.M., editors, Issues in the care of children with chronic illness. San Francisco: Jossey-Bass Publishers, 299-341.

Jessop, D.J., & Stein, R.E.K. (1988). Essential concepts in the care of children with chronic illness. *Pediatrician*, 15, 5-12.

Kashif, A., Sadaf, B., & Kanwal, S. (2012). Psychosocial problems of Pakistani parents of Thalassemic children: a cross sectional study done in Bahawalpur, Pakistan. *BioPsychoSocial Medicine*, 6(1), 15.

Kellerman, J., *Zelter,* L., *Ellenberg,* L., *Dash,* J., & *Rigler,* D. (1980). *Psychological effects* of *illness* in *adolescents: Anxiety, self-esteem,* and perception of control, *Journal of Pediatrics,* 97, 126-131.

Khurana, A., Katyal, S., & Marwaha, R.K. (2006). Psychosocial Burden in Thalassemia, The *Indian Journal of Pediatrics*, 73(10), 877-880.

Kokkonen, J., & Kokkonen, E.R. (1993). Prevalence of mental disorders in young adults with chronic physical diseases since childhood as identified by the Present State Examination and the CATEGO program. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 87(4), 239-243.

Koutelekos, J., Haliasos, N., (2013). Depression and Thalassemia in children, adolescents and adults. *Health Science Journal*, 7(3), 247-257.

Low, L.C.K. (1997). Growth, puberty, and endocrine function in patients with beta-thalassaemia major, *Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism*, 10(2), 175-84.

Maddison, D., & Raphael, B. (1971). Social and psychological consequences of chronic disease in childhood. *Medical journal of Australia*, 2(25), 1265-70.

Markova, I., MacDonald, K., & Forbes, C. Impact of haemophilia on child-rearing practices and parental co-operation. *Journal* of *Child Psychology* and *Psychiatry*, 21:153-5.

Matta, A.P., & Moreira, P.F. (2003). Depressive symptoms and anxiety in patients with chronic and episodic tension-type headache. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria,* 61(4), 991-994.

Mattsson, A. (1972). *Long-term physical illness in childhood:* A challenge to psychosocial adaptation. *Pediatrics,* 50, 801–811.

Mazzone, L., Battaglia, L., Andreozzi, F., Romeo, M.A. & Mazzone, D. (2009). Emotional impact in β-thalassaemia major children following cognitive-behavioural family therapy and quality of life of caregiving mothers. *Clinical Practice and Epidemiology in Mental Health*, 5:5 doi:10.1186/1745-0179-5-5.

Meijer, S.A., Sinnema, G., Bijstra, J.O., Mellenbergh, G.J., & Wolters, W.H. (2002). Coping styles and locus of control as predictors for psychological adjustment of adolescents with a chronic illness. *Social Science & Medicine*, 54(9), 1453-1461.

Messina, G., Colombo, E., Cassinerio, E., Ferri, F., Curti, R., Altamura, C. et al. (2008). Psychosocial aspects and psychiatric disorders in young adult with thalassemia major. *Internal and Emergency Medicine*, 3, 339-43.

Mikelli, A, & Tsiantis, J. (2004). Brief Report: Depressive symptoms and quality of life in adolescents with beta-thalassemia. *Journal of Adolescence,* 27(2), 213-6.

Mincu, C.L. (2000). Self-Remembering, în Mânzat,I.(coord.), *Psihologia Sinelui - un pelerinaj spre centrul ființei*, Editura Eminescu, Bucureşti.

Mincu, C.L. (2010). Modalităţi de evaluare a schemei corporale în procesul dezvoltării personale, în Avram E.b(coord.). *Psihologia sănătății* (vol.3,p.120). Editura Universitară. Bucureşti.

Monastero, R., *Monastero,* G., Ciaccio, C., Padovani, A, & Camarda, R. (2000). *Cognitive deficits* in beta-thalassemia major, Acta Neurologica Scandinavica, 102(3), 162–168.

Moorjani, J.D. & Isaac, C. (2006). Neurotic Manifestations in Adolescents With Thalassemia Major, *Indian Journal of Pediatrics*, 73(7), 603-607.

Olsson, C.A., Bond, L., Johnson, M.W., Forer, D.L., Boyce, M.F., & Sawyer, S.M. (2003). Adolescent chronic illness: a qualitative study of psychosocial adjustment. *Annals Academy of Medicine Singapore,* 32(1), 43-50.

Penn, P. (1983). *Coalitions and binding* interactions in families with chronic illness. *Family Systems Medicine,* 1(2), 16-25.

Phillips, N.K., Hammen, C.L., Brennan, P.A., Najman, J.M., Bor, W. (2005). Early adversity and the prospective prediction of depressive and anxiety disorders in adolescents. *Journal of Abnormal Child Psychology*, 33(1), 13-24.

Pless, I.B., & Pinkerton, P. (1975). *Chronic childhood disorder: Promoting patterns of adjustment*. London: Henry Kimpton.

Pless, I.B., & Satterwhite, B.B. (1975). *Chronic illness.* In: Haggerty R, Pless IB, editors, Child health and community. New York: Wiley.

Porter, J., & Davis, B.A. (2002). *Monitoring chelation therapy* to achieve optimal outcome in the treatment of thalassemia. *Bailliere's Best Practices* in *Clinical Haematology.* 15: 329–68.

Rao, P., Pradhan, P.V., Shah, H. (2004). Psychopathology and coping in parents of chronically ill children. *Indian Journal of Pediatrics*, 71(8):695-9.

Sabry, N., & Salama, K.H. (2009). Cognitive Abilities, Mood Changes and Adaptive Functioning in Children with β Thalassaemia, *Current Psychiatry*, 16(3), 244-254.

Schonweiler, R., Neuschulte, C., & Paar, G.H. (1989). Illness behavior and depression in tinnitus patients. *Laryngorhinootologie*, 68(5), 267-270.

Shaligram, D., Girimaji, S.C., & Chaturvedi, S.K. (2007). Psychological problems and quality of life in children with thalassemia. *Indian Journal of Pediatrics* 74(8), 727-30.

Torcharus, K., & Pankaew, T. (2011). Health-Related Quality Of Life In Thai Thalassemic Children Treated With Iron Chelation. *The Southeast Asian Journal of Tropical Medicine and Public Health*, 42(4), 951-960.

Tsiantis, J., Xypolita-Tsandili, D., Papadakou-Lagoyianni, S. (1985). Understanding of illness: A study of cognitive and emotional Family reactions and their management in a parents group factors. *Annals New York Academy of Sciences*, 445, 327-36.

Tsiantis, J., *Xypolita*-Tsandili, D. & Papadakou-Lagoyianni, S. (*1982). Family reactions* and their management in parents' group with p-thalassaemia. *Archives of Disease in Childhood,* 57, 860-863.

Velasco de Parra, M.L., Davile de *Cortazar, S.* & Covarrubias *Espinoza,* G. (*1983).* The adaptive patterns of families with a leukemic child, *Family Systems Medicine*, 1(4): 30- 35.

Walker, G. (*1983*). *The pact:* The caretaker-parent/ill-child: Coalition in families with chronic illness, *Family Systems Medicine,* 1, 6-29.

Weatherall, D. (2001). *Thalassaemias. Encyclopedia Of Life Sciences*. Nature Publishing Group.

Weatherall, D.J., Clegg, J.B. (2001). Inherited hemoglobin disorders: an increasing global health problem. *Bulletin of the World Health Organization,* 79(8), 704-12. Westbom, L. (1992). Well-being of children with chronic illness. A population based study in a Swedish primary care district, *Acta-Paediatrica,* 81(8), 625-9.

Woo, R., Giardina, P., & Hilgartner, M. (1982). Psychosocial needs with b-thalassaemia. *Archives of Disease in Childhood*, 57, 860-63.

DIZABILITATE, COGNIȚIE, EMOȚIONALITATE

Eugen Avram & Daniela Ionescu

1. Introducere

Condițiile clinice presupun un anumit grad de dizabilitate, de afectare a capacității funcționale, biologice și sociale, a persoanei. Individul evaluează (cogniție) aceste condiții și afectări, trăiește o serie de stări emoționale (emoționalitate) în legătură cu ele, având o imagine subiectivă a calității vieții sale. Dizabilitatea interacționează cu cogniția, emoționalitatea și personalitatea conducând la manifestări comportamentale diverse. Unele conduite pot fi adaptative, orientate către soluționarea sau ameliorarea problemelor de sănătate, compensarea pierderilor sau, din contră, individul poate avea o conduită dezadaptativă (evită, refuză sprijinul, nu se angajează pe linia ameliorării).

Dizabilitatea creează dificultăți în activitățile de zi cu zi. Persoanele cu dizabilitate pot prezenta cogniții disfuncționale și au o frecvență mai mare a tulburărilor emoționale și funcționale (nivel crescut de stres, depresie, anxietate, somn deficitar, dureri de cap, nivel redus al stării de bine). Dizabilitatea este potențată de cognițiile disfuncționale și de emoționalitatea negativă, de nevrotismul ridicat și de nivelul scăzut al optimismului (Malik et al., 2011, Turner, 1992).

Conform Organizației Mondiale a Sănătății (WHO, 2000), *dizabilitatea* este un concept-umbrelă ce acoperă o sferă largă de fenomene, incluzând *deficiențele*, *limitările în activitate*, *restricțiile de participare* (handicap).

Deficiența este o problemă în structura sau funcționarea corpului (la nivel organic sau funcțional) (Ottenbacher et al., 2012).

Limitarea în activitate este o dificultate în executarea unei sarcini sau acțiuni.

Incapacitatea reprezintă reducerea parțială sau totală a posibilității de a executa o activitate (motrică sau cognitivă) în condiții considerate normale (datorită unei deficiențe).

Restricția de participare se referă la problemele întâmpinare în rezolvarea unor situații de viață.

Handicapul reprezintă un dezavantaj social, rezultat dintr-o deficiență sau incapacitate, care afectează, limitează sau împiedică individul să își asume roluri sociale normale, în conformitate cu vârsta, sexul, mediul social și cultural.

Dacă *deficiența* se prezintă *în plan organic* și *incapacitatea în plan funcțional*, *starea de handicap* afectează *planul social*, reducând dreptul și posibilitatea individului de a răspunde cerințelor sociale și conducând la *inadaptare*.

Ghidul de *evaluare a deficiențelor/ deteriorărilor* (*engl. impairment*) elaborat de Asociația Americană de Medicină (AMA) constituie un reper

fundamental conceptual şi metodologic în întreaga lume. Ghidul a ajuns la ediţia a şasea. Obiectivul acestuia este de a furniza o metodă standardizată pentru a evalua deficienţele/ deteriorările permanente şi impactul acestora în abilităţile zilnice (engl. activities of daily living - ADL).

Sănătatea normală. Punctul de plecare în analiza gradului de deficienţă (al unui pacient) este conceptul de normalitate: marja funcţională optimă care poate varia în funcţie de vârstă, sex şi de alţi factori cum ar fi condiţiile de mediu.

Normalitatea unui individ se evaluează ţinând cont de funcţionalitate lui înainte de fenomenele care i-au provocat deficienţa. Normalitatea se calculează/ încadrează în funcţie de vârstă, ţinându-se cont de procesul „îmbătrânirii normale".

Normalitatea la nivel de populaţie ţine cont de intervalele de funcţionare optimă la nivelul colectivităţii (delimitate în tabele speciale stabilite de Ghidul AMA). De exemplu, funcţionarea pulmonară la un sportiv este în topul celor 5% din cadrul populaţiei cu aptitudini fizice. Datorită inhalării excesive a fumului într-o situaţie de incendiu sportivul are o pierdere de 20% a capacităţii pulmonare (în raport cu vârsta şi înălţimea sa). El nu mai poate fi încadrat în marja de normalitate a funcţionării pulmonare la nivel de populaţie, iar evaluarea deprecierii indică şi impactul acesteia asupra carierei şi activităţilor sociale a sportivului.

Cauzalitatea se referă la un *factor identificabil* (de exemplu, accident sau de expunere) (sau mai mulţi), care conduce la o stare de *afectare identificabilă* a structurii sau funcţionării corpului din punct de vedere medical.

Agravarea poate fi o formă de cauzalitate ulterioară (de exemplu, pacientul se accidentează la domiciliu, având ulterior simptome mai ample comparativ cu starea după prima accidentare).

Deficienţa/ deteriorarea reprezintă pierderea parţială sau totală a unei părţi ale corpului, organ sau a unei funcţii a organului/ organismului. Evaluarea deficienţei/ deteriorării include atât pierderile anatomice, cât şi funcţionale în raport cu structura şi funcţionarea completă a persoanei (stabilită la nivel de populaţie, fie cu propria istorie a individului). Toate aprecierile deteriorărilor regionale sunt convertite la o scală de raportarea a acestora la *procentul de deteriorare a întregii persoane* (*whole person impairment percentages* - WPI).

Când există schimbări anatomice pot apărea diverse consecinţe funcţionale. De exemplu, un pacient cu hernie de disc lombară are dificultăţi de a efectua majoritatea activităţilor zilnice ce implică efort fizic (ex.: urcatul şi coborâtul scărilor), are dificultăţi de somn, nu poate sta în maşină mai mult de 30 de minute fără manifestarea exacerbată a simptomelor. Dificultatea în efectuarea activităţilor zilnice a fost observată şi cotată de evaluator, stabilind procentul de afectare de 13% din funcţionarea globală normală a persoanei.

Deficienţele *nu conduc* în mod necesar la limitări funcţionale sau la dizabilitate. Nu toate deficienţele/ deteriorările interferă cu activităţile de zi cu zi (acestea nu au valoare evaluativă, *engl. nonratable impairment*).

Numai deficienţele/ deteriorările care interferă cu activităţile de zi cu zi se iau în calcul în evaluările cu implicaţii clinice şi sociale. Deficienţa care are un efect minimal asupra activităţilor zilnice este catalogată ca *deteriorare apreciabilă minimală* comparativ cu deficienţa care afectează mai multe activităţi zilnice.

Deficienţele sunt evidenţiate în procentaje ale afectării funcţionării întregii persoane. Aprecierile sau procentajele deteriorării reprezintă estimări ale *severităţii* şi *gradului* în care deteriorarea influenţează abilităţile de bază ale individului (nu şi activitatea profesională, care este evaluată separat).

Deteriorarea 0% indică faptul că deficienţa nu are nici un impact asupra abilităţii de auto-întreţinere şi efectuare a activităţilor zilnice. Această situaţie este considerată a fi o *deteriorare neapreciabilă*. De exemplu, un muncitor are pe scalp câteva cicatrici cauzate de un accident de muncă, însă acestea nu îi afectează capacitatea de a îndeplini activităţile de zi cu zi.

Deficienţa de 90% - 100% indică o deteriorare severă a organelor sau a corpului ce atrage după sine dependenţa individului de ceilalţi pentru îngrijiri. De exemplu, o femeie care are sindrom de tunel carpian are senzaţia că trei degete nu mai funcţionează, nu mai poate efectua activităţi cu mâna, are dificultăţi în apucarea obiectelor care necesită acţiune motorie fină, cum ar fi încheierea nasturilor. Deficienţa ei are impact asupra abilităţii de a efectua activităţi zilnice (pierderea dexterităţii manuale) şi se califică drept *deteriorare apreciabilă*.

Aşadar, *procentajul deteriorării în raport cu funcţionarea întregii persoane estimează impactul deteriorării în abilitatea globală a individului de a funcţiona în activităţile de zi cu zi.*

Activităţile fundamentale luate în calcul sunt:

- autoîngrijirea, menţinerea igienei personale (îmbrăcarea, pieptănarea, spălarea dinţilor, a face baie, a mânca, urinarea, defecarea;
- comunicarea (orală, scrisă, receptarea şi înţelegerea, redactarea sau tastarea mesajelor scrise);
- activităţi fizice (a sta în picioare, a sta în şezut, a urca scări, a se deplasa, a schimba poziţia corpului);
- funcţii senzoriale (auz, văz, simţ tactil, miros, gust);
- activităţi manuale nespecializate (a apuca, a ridica, a face discriminări tactile);
- a călători (a conduce maşina, a zbura cu avionul, a călări etc.);
- funcţii sexuale (lubrefiere, erecţie, orgasm, ejaculare);
- somn (patternul nocturn de somn, odihna).

În lista de activităţi fundamentale nu sunt incluse activităţile sociale, recreaţionale şi de muncă. Abilitatea de a efectua activităţi sociale şi recreative este importantă în evaluarea dizabilităţii şi nu este luată în considerare la determinarea clinică a dizabilităţii/deteriorării.

Limitările funcţionale se referă la deficienţe/ deteriorări mai grave.

Pierderea funcţională reprezintă o reducere în abilitatea unei părţi a corpului de a duce la bun sfârşit o sarcină în modul ei natural/normal, comparată fie cu alte populaţii cunoscute, fie cu propria istorie a individului.

Deficienţa/ deteriorarea permanentă este calculată de medic în funcţie de reperele normalităţii şi de gradul în care deficienţa afectează obiectiv îndeplinirea activităţilor de zi cu zi ale individului. Dacă individul are mai multe deficienţe, încadrarea se face cu ajutorul tabelului de Valori Combinate. Evaluarea (aprecierea) unei deteriorări permanente se face în acord cu amploarea naturii şi

măsurii bolii sau leziunii pacientului ce îi afectează eficienţa în sarcinile zilnice. În evaluare nu se emit aprecieri privind efectele economice şi sociale ale deficienţelor/ deteriorărilor permanente.

În figura 1 este prezentată relaţia dintre conceptele de sănătate normală, deficienţă (impairment), limitare funcţională, dizabilitate în activitate (după Ghidul AMA).

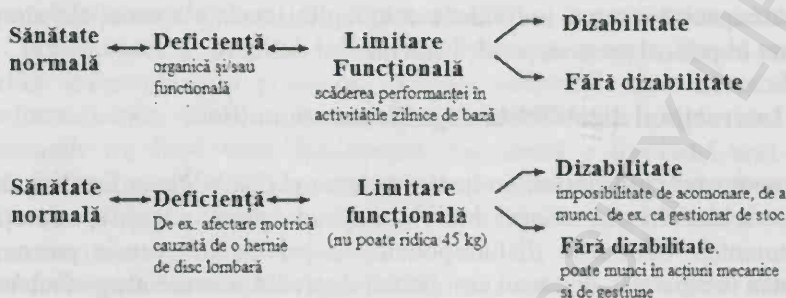


Figura 1. Relaţia dintre conceptele de sănătate normală, deficienţă, limitare funcţională, dizabilitate în activitate.

În principiu, pentru ***evaluarea deficienţei*** se au în vedere următoarele repere:

1. se precizează tipul de deficienţă/ deteriorare (de exemplu, deteriorări senzoriale, cum ar fi pierderea auzului). Pot fi deteriorări unice sau mai multe/ combinate;

2. se precizează condiţia clinică şi impactul ei în activităţile fundamentale. Condiţia clinică trebuie prezentată adecvat (în raport cu criterii clinice, cu istoricul pacientului şi cu scopurile evaluării, mai ales dacă este o evaluare pentru obţinerea de compensaţii sau pensie). Se utilizează raţionamentul clinic pentru a determina măsura afectării, gravitatea impactului şi numărul de activităţii afectate. Se fac evaluări clinice reproductibile şi precise când afectarea este discretă (cum ar fi fractura nazală) sau amplă (atac de cord);

3. Se stabileşte dacă deteriorarea conduce la limitări funcţionale (din procentul de funcţionare a întregii persoane). Se evaluează abilitatea individului de a efectua sarcinile zilnice. Se emit aprecieri ale capacităţii funcţionale pentru a evalua impactul condiţiei în activitatea de bază. Nivelul deprecierii nu trebuie să fie utilizat ca estimare directă a gradului de limitare socială – handicap. Se folosesc scale pentru a evalua funcţionarea individului în activităţile fundamentale. Instrumente valide vizează evaluarea unor abilităţi observate şi raportate la individ.

4. Se stabileşte cauzalitatea printr-o analiză a factorului care a provocat deteriorarea (permanentă) şi a circumstanţelor. Se stabileşte *repartizarea* - explicarea felului în care factorii cauzali contribuie la fenomenele de limitare funcţională. Se precizează aspectele legate de mediul persoanei (de muncă, social) şi interacţiunea acestora cu dizabilitatea.

5. În cazul în care nu sunt prevăzute valori tabelate pentru o anumită deficienţă/depreciere, medicii trebuie să folosească judecata clinică pentru a discuta despre deteriorare şi despre impactul acesteia asupra activităţilor pacientului.

Nivelul maxim de îmbunătăţire medicală se referă starea care poate fi obţinută după tratamentele recuperatorii ale pacientului. De exemplu, o pierdere de 13% din funcţionarea globală poate fi redusă la 6%.

Evaluarea angajabilităţii se face de obicei de către experţi vocaţionali care determină capacitatea unui individ de a îndeplini cerinţele esenţiale ale postului, fără a pune în pericol pe sine, pe alţii sau mediul de lucru.

2. Interacţiuni dizabilitate-cogniţie-emoţionalitate

În contextul confruntării cu boala, durerea şi dizabilitatea funcţională, apar o serie de schimbări în viaţa individului, în plan cognitiv, emoţional şi comportamental. Gândurile disfuncţionale cu privire la propria persoană şi la posibilitatea recuperării, distresul emoţional, depresia şi anxietatea, afectează starea de bine a individului, ducând la rândul lor la potenţarea gradului iniţial al dizabilităţii.

2.1. Cadru conceptual

Modelul stres-vulnerabilitate explică relaţia eveniment-dizabilitate-aspecte psihologice. Evenimentele stresante de viaţă (stresorii descrişi de axa IV din DSM) interacţionează cu vulnerabilitatea biologică (condiţii medicale) şi psihologică a individului (caracteristici psihologice, trăsături sau tulburări de personalitate, alţi factori psihologici) generând tulburări de natură clinică (descrise clasificate în manualul DSM) (David, 2006).

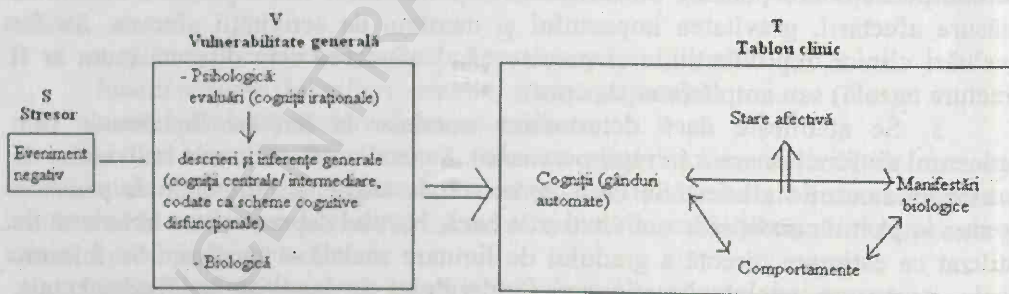


Figura 2. Modelul S (stres) – V (vulnerabilitate) (David, 2006).

2.2. Dizabilitatea şi cogniţiile disfuncţionale

Emoţiile şi comportamentele oamenilor sunt influenţate de modul în care ei percep evenimentele. Nu situaţia în sine determină emoţionalitatea indivizilor, ci

mai degrabă modul în care aceştia îşi construiesc şi îşi reprezintă situaţia (Beck, 1964; Ellis, 1962, apud. Beck J., 2010).

Cogniţia este determinantul cel mai important al răspunsurilor emoţionale, comportamentale şi psihofiziologice. Cogniţiile sunt structuri informaţionale: conţinuturi şi procesele informaţionale care generează aceste conţinuturi. Conţinuturile informaţionale fac referire la motivaţii (de exemplu scopuri, dorinţe), percepţii, imagini, gânduri (de exemplu reprezentări, evaluări) şi au caracter specific (se referă la ceva anume), local (situaţional) sau general (trans-situaţional). Procesele informaţionale au la bază transformarea guvernată de reguli a conţinuturilor informaţionale şi au un caracter nespecific (pot acomoda orice conţinut informaţional), local sau general (David, 2006).

Persoanele cu dizabilitate funcţională raportează o frecvenţă mai mare a cogniţiilor disfuncţionale. Acestea pot prezenta gânduri negative despre sine, despre situaţie. Aceste gânduri potenţează gradul de dizabilitate funcţională generând un comportament disfunctional.

Modelul cognitiv poate fi ilustrat astfel:

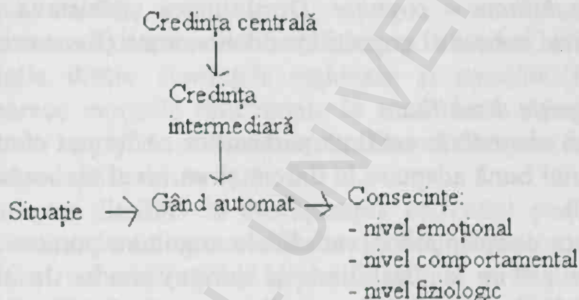


Figura 3. Modelul cognitiv (Beck, 2010).

Credinţele centrale. Încă din copilărie oamenii dezvoltă anumite credinţe despre propria persoană, despre ceilalţi şi mediul în care trăiesc. Credinţele centrale reprezintă nivelul cel mai profund al cogniţiei, acestea sunt rigide, suprageneralizate şi globale. *Credinţele centrale despre sine* (Judge et al., 2005) reprezintă evaluările fundamentale pe care oamenii le fac despre meritele, competenţele şi capacităţile lor.

Credinţele centrale influenţează dezvoltarea unei *categorii intermediare de credinţe* care constă în atitudini, reguli şi asumpţii, adesea neverbalizate. *Credinţele intermediare* sunt situate între credinţele centrale şi gândurile automate (Beck J., 2010). Oamenii încearcă să dea sens mediului lor de viaţă încă din stadiile precoce ale dezvoltării. Ei resimt nevoia de a-şi organiza experienţele pentru a se putea adapta mediului în care trăiesc (Rosen, 1988 apud. Beck J., 2010).

Gândurile automate sunt situaţionale şi se poziţionează la cel mai superficial nivel al cogniţiei. *Gândurile automate negative* sunt gânduri distorsionate care apar involuntar în sfera conştiinţei şi care sunt produsul final al credinţelor intermediare

şi centrale disfuncţionale (Beck, 1976, apud. Wong, 2008). Gândurile automate negative cuprind cogniţii iraţionale inferenţiale şi evaluative specifice. Gândurile raţionale şi iraţionale sunt specifice contextului şi nu sunt factori-trăsătură (DiLorenzo et al., 2011).

Elementul central al gândurilor automate negative şi ruminaţiilor este faptul că ele sunt intruzive şi repetitive (Ehring et al., 2011, *apud.* Jones et al., 2013). Procesul ruminativ este alcătuit din gânduri repetitive, intruzive cu o orientare negativă, incluzând:

- ruminaţia depresivă,
- ruminaţia post-factum,
- gândurile despre eşecul posibil (despre motivele şi implicaţiile unui eşec în atingerea scopului propus).

Evaluările cognitive asupra unui stresor şi strategiile de coping sunt factori importanţi care influenţează răspunsurile adaptative. Dizabilitatea şi evaluările cognitive (ale situaţiei stresante) şi resursele individului sunt predictori ai adaptării în contextul de boală (Dreer et al., 2008).

Relaţia dizabilitate - cogniţii este bidirecţională.

Relaţia dizabilitate – cogniţie. Dizabilitatea şi durerea puternică au fost asociate cu un nivel ridicat al cogniţiilor distorsionate (Reesor et al., 1988, apud. Pendo et al., 2001).

Relaţia cogniţie dizabilitate:

a) influenţa adaptativă: credinţa pacienţilor că îşi pot controla durerea este relaţionată cu o mai bună adaptare la durere şi un nivel mai scăzut de dizabilitate (Miro et al., 2011).

b) influenţa dezadaptativă: variabilele cognitive precum catastrofizarea şi hipervigilenţa (cu privire la dizabilitate şi durere) conduc la creşterea nivelului durerii, dizabilităţii funcţionale şi emoţiilor negative. Acestea, la rândul lor, accentuează cogniţiile iraţionale (Leeuw *et al.*, 2007, Miro et al., 2011).

2.3. Dizabilitatea şi emoţionalitatea negativă

Boala este o sursă de distres. Pacientul nu mai are starea de bine uzuală şi nu mai poate funcţiona ca înainte. *Distresul* reprezintă un răspuns emoţional ce relevă relaţia negativă între capacităţile personale/ resurse şi cerinţele de mediu. Distresul conţine elemente de anxietate şi depresie, se asociază cu probleme în relaţiile interpersonale, cu probleme în performanţa de rol social, de muncă sau în cadrul şcolar (Burlingame et al. 1995, apud. Brodhagen & Wise, 2008).

Factorii care contribuie la distresul emoţional sunt:

- evenimentele stresante de viaţă;
- condiţia fizică deficitară, nivelul dizabilităţii (numărul simptomelor, declinul fizic, progresul bolii),
- factori personali (istoricul psihologic şi psihiatric, abuzul de substanţe) (Sutton et al., 2011).

Distresul emoţional este asociat semnificativ cu intervenţiile chirurgicale şi aspectele asociate (încrederea în medic, faptul de a fi operat, griji, factori de

personalitate manifeşti) (McBrinn et al., 2008, Norup et al., 2010). Indivizii care au trăit o situaţie traumatică de viaţă prezintă mai multe simptome de distres emoţional, dificultăţi interpersonale şi de rol social (Bunce et al. 1995; Ozer et al. 2003; Solomon et al. 1988, apud. Brodhagen & Wise, 2008). Evenimentele negative pot conduce la creşterea nivelului de distres emoţional şi la scăderea stării de bine (Sutton et al., 2011). Anxietatea şi depresia corelează negativ cu starea de bine (Vassend et al., 2011).

Ellis (1994, *apud.* DiLorenzo et al., 2011) a propus un *model binar al distresului*, care este alcătuit din:

- emoţii negative *funcţionale* (ex: tristeţe, îngrijorare): corespund unor *reacţii negative normale* la evenimentele stresante, se asociază cu credinţe raţionale,
- emoţii negative *disfuncţionale* (ex: depresie, panică): corespund unor *probleme clinice semnificative*, se asociază cu credinţe iraţionale (Bonnano, 2004; Ellis & DiGiuseppe, 1993, apud. DiLorenzo et al., 2011).

Cele două categorii de emoţii sunt interrelaţionate: distresul disfuncţional este acompaniat de distresul funcţional (a te simţi deprimat include a te simţi trist), dar viceversa nu este valabilă.

Asocierea dintre credinţele disfuncţionale şi distresul disfuncţional este predictibilă. Corelaţia dintre credinţele raţionale şi emoţiile funcţionale este impredictibilă, deoarece emoţiile funcţionale în cazul unor evenimente negative devin componente ale emoţiilor disfuncţionale (David, Schnur, & Belloiu, 2002; David et al., 2005, apud. DiLorenzo et al., 2011).

Pacientul care are limitări în desfăşurarea activităţii poate evolua de la distres către stări emoţionale mai accentuale, anxietate şi depresie.

Modelul tripartit al anxietăţii şi depresiei (Clark şi Watson, 1991, *apud.* Hankin et al., 2004) afirmă că puternica covariaţie între anxietate şi depresie se datorează unui factor comun reprezentat de afectul negativ, denumit distres emoţional implică simptome ale anxietăţii şi depresiei, tulburări de somn, slaba capacitatea de concentrare). În depresie are un factor emoţional comun: diminuarea afectului pozitiv, *anhedonia.* În anxietate, factorul emoţional comun este conceptualizat ca *arousal anxiogen.* Prin intermediul analizei factoriale a fost evidenţiat faptul că depresia este caracterizată de distres şi anhedonie, iar anxietatea este caracterizată de distres şi arousal anxiogen (Hankin et al., 2004).

Arpino et al. (2004) au evaluat durerea şi dizabilitatea (pacienţi cu hernie de disc lombară) la 3, 6 şi 12 luni. La 3 şi la 12 luni, pacienţii care au obţinut scoruri scăzute la depresie au avut un rezultat mai bun în ceea ce priveşte durerea comparativ cu pacienţii care au înregistrat scoruri semnificativ mai mari ale depresiei. Depresia a fost un predictor independent al rezultatului nesatisfăcător în recuperarea după operaţia de hernie de disc lombară. Distresul şi simptomele depresive pot persista în timp şi după realizarea cu succes a unei intervenţii chirurgicale. Depresia poate avea un debut postchirurgical tardiv la un număr mic, dar relevant de pacienţi (ibidem.).

Relaţia dizabilitate-emoţionalitate. Multe persoane cu dizabilitate funcţională prezintă nivele înalte ale distresului, anxietate şi chiar simptome

depresive. Nivelele depresiei şi anxietăţii scad în urma unui tratament de succes al durerii şi dizabilităţii. Dizabilitatea poate conduce la distres emoţional şi distresul emoţional poate conduce la creşterea nivelului dizabilităţii (Malik et al., 2011, Dreer et al., 2008, Lam et al., 2010, Miro et al., 2011). La pacienţii cu dizabilitate, statutul funcţional şi social sunt afectate negativ de severitatea durerii, de gradul de dificultate în activităţile curente (îmbrăcare, autoîngrijire, mobilitate, deplasare, sarcini casnice), de afectarea somnului şi odihnei şi de emoţionalitatea negativă. În cercetarea lui Kose el al. (2003) distresul emoţional şi depresia au corelat pozitiv cu dizabilitatea, limitarea funcţională, activităţile de urcare a treptelor şi viteza de deplasare, izolarea socială şi simptomele de stres. Nivelul distresului şi depresiei au fost mai ridicate la pacienţii cu hernie de disc decât în grupul de control.

Relaţia emoţionalitate-dizabilitate. Distresul contribuie la creşterea durerii mai ales când este potenţat de alţi factori personali (nevrotism, trăsături dizarmoinice ale personalităţii) sau contextuali (factori de stres) (Kose et al., 2003, Trief et al., 2000). Scorurile scăzute ale distresului emoţional au fost asociate cu scoruri scăzute ale dizabilităţii. Dizabilitatea se accentuează în contextul manifestării unor simptome depresive sau anxioase (Feng et al., 2013). Există evidenţe care susţin faptul că depresia şi anxietatea conduc la creşterea senzitivităţii la durere şi la exacerbarea condiţiilor în care durerea apare (Von Korf et al., 1996, apud. Vassend et al., 2011).

2.4. Cogniţiile disfuncţionale şi emoţionalitatea negativă

Relaţia cogniţie – emoţionalitate.

Evenimentele negative de viaţă pot activa *stiluri cognitive disfuncţionale* conducând la simptomele anxietăţii sau depresiei (Dykman et al. 1998, Miranda et al. 1998, Hankin et al. 2004). *Stilul atribuţional* are un rol important în apariţia distresului emoţional. Stilul atribuţional poate fi intern, stabil, global (se atribuie cauzele evenimentelor sieşi) sau extern, instabil şi specific (cauzele sunt atribuite unor factori externi). Stilul extern este mai mult asociat cu nivele mai ridicate ale depresiei (Day et al., 2003; Hankin et al., 2004).

În situaţii stresante, *gândurile iraţionale* sunt factori de vulnerabilitate, iar *gândurile raţionale* sunt factori protectivi. Aceste constructe au un impact asupra reacţiilor emoţionale (anxietatea, furia, depresia, vina, depresia majoră, disforia) (DiLorenzo et al., 2011). Cogniţiile iraţionale (triada cognitivă), în special cogniţiile negative despre sine, sunt un predictor semnificativ al anxietăţii dizabilitante (Wong, 2008, Yondem, 2008).

Gândurile automate negative sunt predictive pentru cu un nivel ridicat de distres emoţional şi sunt asociate cu un nivel scăzut al stării de bine psihologice (DiLorenzo et al., 2011).

Eşecul în atingerea scopurilor reprezintă un trigger pentru procesul ruminativ (Jones et al., 2013). *Ruminaţia negativă* poate conduce la episoade depresive. Ruminaţia pozitivă poate facilita atingerea scopurilor (păstrarea acestora în stare latentă până la momentul potrivit îndeplinirii lui) (Martin & Tesser, 2006, *apud.* Jones et al., 2013).

Indivizii care au *credinţe centrale difuncţionale* prezintă un risc mai mare de a dezvolta distres psihologic în confruntarea cu evenimente stresante de viaţă (Beck, 1979, apud. Pendo et al., 2001).

Relaţia dintre optimism şi distres (la persoane cu probleme de sănătate) este mediată de aşteptările cu privire la rezultate (McGregor et al., 2004, apud. Sucală & Szentagotai Tătar, 2010).

Relaţia emoţionalitate- cogniţie

Anxietatea este asociată cu cogniţii iraţionale (în stările de frică, nesiguranţă) (Aurebach et al., 2005).

Pacienţii cu depresie prezintă mai multe *cogniţii disfuncţionale* decât pacienţii fără depresie. O frecvenţă mai mare a cogniţiilor disfuncţionale reprezintă un predictor al răspunsului nefavorabil la tratament şi al recidivei (Farabaugh et al., 2007). Indivizii depresivi adoptă comportamente specifice care le accentuează gândurile iraţionale pe care le au, astfel sensul cauzal inversând-se şi fiind dificil de stabilit cu exactitate un sens cauzal între gândurile iraţionale şi depresie (Dykman et al., 1998).

Afectivitatea negativă (ca factor de personalitate) este un predictor negativ semnificativ al stării de bine şi de sănătate (Baker, 2007).

2.5. Comportament, atitudini, cogniţie, emoţionalitate

Strategiile de coping - repertoriul comportamental al unui individ în răspunsul la un stresor este influenţat într-o anumită măsură de credinţele disfuncţionale (Pendo et al., 2001, Halvorsen et al., 2010; Hawke et al., 2011; Sahin et al. 2003). Atunci când evenimentele negative de viaţă nu sunt în concordanţă cu patternurile de gândire disfuncţionale, individul poate adopta strategii maladaptative de coping, cum ar fi evitarea sau negarea (Pendo et al., 2001). Expectaţiile negative faţă de viitor conduc la adoptarea unor strategii de coping ineficiente în confruntarea cu boala rezultând un răspuns psihologic negativ şi nivele ridicate de distres emoţional (Lam et al., 2010).

Nu doar evenimentele negative din copilărie conduc la constituirea unor atitudini disfuncţionale, ci şi evenimentele negative din viaţa de adult. De exemplu, situaţiile traumatice care au efecte durabile asupra individului schimbându-i sistemul atitudinal faţă de sine şi faţă de lume.

Atitudinile disfuncţionale se pot suprapune cu alte structuri cognitive disfuncţionale care reprezintă factori de vulnerabilitate psihică pentru individ, conducând la simptomatologia depresivă (Francis et al., 1995). Oamenii pot fi capabili să respecte regulile reflectate de atitudinile disfuncţionale, obţinând rezultate pozitive şi întărindu-şi astfel aceste atitudini. În alte cazuri, oamenii evită obiectul implicat de atitudinile respective, acesta rămânând latent. Dacă are loc un eveniment/ situaţie care activează aceste atitudini, dar individul nu poate respecta regulile impuse de atitudine, poate apărea un set diferit de gânduri, credinţe şi sentimente, care sunt dezadaptative pentru individ (Francis et al., 1995).

Nivele înalte alte atitudinilor disfuncţionale sunt asociate cu nivele înalte ale distresului (atât într-o populaţie clinică, cât şi într-o populaţie de studenţi) (Klocek

et al., 1997). Atitudinile disfuncţionale au un rol moderator în relaţia dintre evenimentele negative de viaţă şi nivelul depresiei (Klocek et al., 1997).

Atitudinile disfuncţionale prin ele însele nu conduc la depresie. Atitudinile disfuncţionale sunt asociate şi cu anxietatea, tulburările de personalitate, bulimia, ş.a. astfel, nu sunt specifice simptomatologiei depresive (Francis et al., 1995).

Istoria trecută a depresiei este un predictor al unui nivel înalt de atitudini disfuncţionale. Acestea sunt activate în anumite situaţii negative de viaţă (Francis et al., 1995). Pe de altă parte, frecvenţa mare a atitudinilor disfuncţionale reprezintă un predictor pentru recidivele în depresive, controlând variabilele ce implică simptomatologia depresivă reminiscentă (Francis et al., 1995).

*

* *

Adaptarea la situaţia de boală este influenţată de factorii dispoziţionali, emoţionali, cognitivi şi somatici. Nivelul dizabilităţii şi durerii pot antrena cogniţii şi emoţii dezadaptative şi constituie factori nefavorabili pentru procesul de recuperare după intervenţiile chirurgicale. Cogniţiile disfuncţionale şi afectivitatea negativă accentuează problemele somatice. Atitudinile disfuncţionale complică profilul adaptativ al pacientului. Când relaţiile dizabilitate, cogniţie, emoţionalitate converg în comportamente şi atitudini disfuncţionale şi dezadaptative se recomandă intervenţia unui psiholog clinician psihoterapeut.

Bibliografie

Aarstad, A., Beisland, E., Osthus, A., Aartsad, H. (2011). Distress, quality of life, neuroticism and psychological coping are related in head and neck cancer patients during follow-up. *Acta Oncologica, 50: 390–398.*

Aaseth, K., Grande, R., Leiknes, K. A., Benth, J. S., Lundqvist, C., Russell, M.B. (2011). Personality traits and psychological distress in persons with chronic tension-type headache. The Akershus study of chronic headache. *Acta Neurol Scand: 2011: 124: 375–382.*

Alford, B. & Gerrity, D. (2003). The Specificity of Sociotropy-Autonomy Personality Dimensions to Depression vs. Anxiety. *Journal of clinical psychology, Vol. 59(10).*

Arnau, R., Rosen, D., Finch, J., Rudhy, J., Fortunato, V. (2007). Longitudinal Effects of Hope on Depression and Anxiety: A Latent Variable Analysis. *Journal of Personality , 75:1.*

Arpino, L., Iavarone, A., Parlato, C., Moraci, A. (2004). Prognostic role of depression after lumbar disc surgery. *Neuro Sci, 25: 145-147.*

Beck, J. (2010). Psihoterapie cognitivă. Fundamente şi perspective. Editura RTS. Cluj – Napoca.

Baker, S. (2007). Dispositional optimism and health status, symptoms and behaviours: Assessing idiothetic relationships using a prospective daily diary approach. *Psychology and Health, 22(4): 431–455.*

Brodhagen, A. & Wise, D. (2008). Optimism as a Mediator Between the Experience of Child Abuse, Other Traumatic Events, and Distress. *J Fam Viol, 23:403–411.*

Calmes, C. & Roberts, J. (2007). Repetitive Thought and Emotional Distress: Rumination and Worry as Prospective Predictors of Depressive and Anxious Symptomatology. *Cogn Ther Res, 30:343–356.*

Chang, E. & Bridewell, W. (1998). Irrational beliefs, optimism, pessimism and psychological distress: a preliminary examination of differencial effects in a college population. *Journal of clinical psychology, 54, 137-142.*

David, D. (2006). Tratat de psihoterapii cognitive şi comportamentale. Editura Polirom. Bucureşti.

Day, L. & Maltby, J. (2003). Belief in Good Luck and Psychological Well-Being: The Mediating Role of Optimism and Irrational Beliefs. *The Journal of Psychology, 137(1), 99–110.*

Dreer, L., Elliot, T., Berry, J., Fletcher, D., Swanson, M., McNeal, C. (2008). Cognitive appraisals, distress and disability among persons in low vision rehabilitation. *British Journal of Health Psychology, 13, 449–461.*

DiLorenzo, T., David, D., Mongomery, G. (2011). The impact of general and specific rational and irrational beliefs on exam distress; a further investigation of the binary model of distress as an emotional regulation model. *Journal of Cognitive and Behavioral Psychotherapies,Vol. 11, Nr. 2.*

Dickson, J. & Moberly, N. (2013). Reduced Specificity of Personal Goals and Explanations for Goal Attainment in Major Depression. *Plos One, Vol. 8, nr. 5.*

Dykman, B. & Johll, M. (1998). Dysfunctional Attitudes and Vulnerability to Depressive

Symptoms: A 14-Week Longitudinal Study. *Cogn itive Therapy and Research , Vol. 22, Nr. 4.*

Ekselius, L. (1996). Effect of personality disorders on treatment outcome of surgery for low back pain. *J Musculoskeletal Pain , 4: 87-96.*

Farabaugh, A., Mischoulon, D., Schwartz, F., Pender, M., Fava, M., Alpert, J. (2007). Dysfunctional attitudes and personality disorder comorbidity during long-term treatment of mdd. *Depression and anxiety, 24:433–439.*

Francis, P., Charlton, C., Power, M. (1995). The assesment of dysfunctional attitudes and their role in the onset, persistence and recurrence of clinical depression. *European Journal of Personality, Vol. 9., 379-400.*

Feng, D., Ji, L., Xu, L. (2013). The influence of social support, lifestyle and functional disability on psychosocial distress in rural China: Structural equation modeling. *Australian Journal of Rural Health, Vol 21, Nr. 1.*

Fotiadou, M., Barlow, J., Powell, L., Langton, H. (2008). Optimism and psychological well-being among parents of children with cancer: an exploratory study. *Psycho-Oncology 17: 401–409.*

Glassman, S. D., Anagnost, S. C., Parker, A., Burke, D., Johnson, J. R., Dimar, J. R. (2000). The effect of cigarette smoking and smoking cessation on spinal fusion. *Spine, 25, 2608-2615.*

Grote, N., Bledoe, S., Larkin, J., Lemay, E., Brown, C. (2007). Stress Exposure and Depression in Disadvantaged Women: The Protective Effects of Optimism and Perceived Control. *National Association of Social Workers.*

Halvorsen, M., Wang, C., Eisemann, M., Waterloo, K. (2010). Dysfunctional Attitudes and Early Maladaptive Schemas as Predictors of Depression: A 9-Year Follow-Up Study. *Cogn Ther Res, 34:368–379.*

Hägg, O., Fritzell, P., Ekselius, L., Nordwall, A. (2003). Predictors of outcome in fusion surgery for chronic low back pain. A report from the Swedish lumbar spine. *Eur Spine J 2003; 12: 22-33.*

Hankin, B., Abramson, L., Miller, N., Haeffel, G. (2004). Cognitive Vulnerability-Stress Theories of Depression: Examining Affective Specificity in the Prediction of Depression Versus Anxiety in Three Prospective Studies. *Cognitive Therapy and Research, Vol. 28, Nr. 3, pp. 309–345.*

Hankin, B., Lakdawalla, Z., Carter, I., Abela, J., Adams, P. (2007). Are neuroticism, cognitive vulnerability and self – esteem overlapping or distinct risks for depression? Evidence from exploratory and confirmatory factor analyses. *Journal of social and clinical psychology, Vol. 26, Nr. 1.*

Hartl, K., Engel, J., Herschbach, P., Reinecker, H., Sommer, H., Friese, K. (2010). Personality traits and psychosocial stress: quality of life over 2 years following breast cancer diagnosis and psychological impact factors. *Psycho-Oncology, 19: 160–169.*

Hawke, L. & Provencher, M. (2011). Schema Theory and Schema Therapy in Mood and Anxiety Disorders: A Review. *Journal of Cognitive Psychotherapy: An International Quarterly, Vol.25, Nr. 4.*

Hong, R. (2010). Neuroticism, Anxiety Sensitivity Thoughts, and Anxiety Symptomatology: Insights from an Experience-Sampling Approach. Cogn Ther Res, 34:254–262.

Jones, N., Papadakis, A., Strauman, T. (2013). Cognitive processes in response to goal failure: a study of ruminative thought and its affective consequences. *Journal of Social and Clinical Psychology, Vol. 32, No. 5.*

Judge, T., Bono, J., Erez, A., Locke, E. (2005). Core Self-Evaluations and Job and Life Satisfaction: The Role of Self-Concordance and Goal Attainment. *Journal of Applied Psychology, vol. 90, nr. 2.*

Jylha, P. & Isometa, E. (2006). The relationship of neuroticism and extraversion to symptoms of anxiety and depression in the general population. *Depression and anxiety, 23:281–289.*

Kose, N. Demir, B., Arikan, H., Palaoglu, S. (2003). Psychosocial status, Depression, and Stress symptoms in Patients with Lumbar Disc Herniation and Relation with Disability, Pain, and Occupational Handicap. *Journal of Musculoskeletal Pain, 11, 2, 17-24.*

Lam, W., Bonnano, G., Mancini, A., Ho., S., Chan, M., Hung, W., Or, A., Fielding, R. (2010). Trajectories of psychological distress among Chinese women diagnosed with breast cancer. *Psycho-Oncology, 19: 1044–1051.*

Lobel, M., Yali, A., Zhu, W., Vincent, C., Meyer, B. (2002). Beneficial associations between optimistic disposition and emotional distress in high risk pregnancy. *Psychology and health, Vol. 17, Nr. 1.*

Lustig, D. & Strauser, D. (2012). The Relationship Between Psychological Distress and Career Thoughts. *Journal of Rehabilitation 2012, Vol 78, Nr. 4, 3-10*

Malik, S.A., Taylor, C., Morris, S., & Dowling, F.E. (2011). Significant psychological and functional improvement following surgical treatment of lumber spondylosis. *Eur Orthop Traumatol, 1, 225-229.*

Merskey, H. & Bogduk, N. (1994) (Eds.). *Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndroms and definitions of pain terms [Report of the Task Force on Taxonomy of the International Associations for the Study of Pain]* (2nd. ed.) Seattle: IASP Press.

Miro, E., Martinez, M., Sanchez, A., Prados, G., Medina, A. (2011). When is pain related to emotional distress and daily functioning in fibromyalgia syndrome? The mediating roles of self-efficacy and sleep quality. *British Journal of Health Psychology, 16, 799–814.*

Montgomery, G., David, D., Goldfarb, A., Silverstein, J., Weltz, C., Birk, J., Bovbjerg, D. (
(2003). Sources of Anticipatory Distress Among Breast Surgery Patients. *Journal of Behavioral Medicine, Vol. 26, Nr. 2.*

Miranda, J., Gross, J., Persons, J., Hahn, J. (1998). Mood Matters: Negative Mood Induction Activates Dysfunctional Attitudes in Women Vulnerable to Depression. *Cogn itive Therapy and Research , Vol. 22, Nr. 4.*

Mongrain, M. & Blackburn, S. (2005). Cognitive Vulnerability, Lifetime Risk, and the Recurrence of Major Depression in Graduate Students. *Cognitive Therapy and Research, Vol. 29, Nr. 6.*

McBrinn, J., Wilson, F., Caldwell, J., Carton, S., Delargy, M., McCann, J., Walsh, J., McGuire, B. (2008). Emotional distress and awareness following acquired brain injury: An exploratory analysis. *Brain Injury, 22(10): 765–772.*

McIntosh, B., Stern, M., Ferguson, K. (2004). Optimism, copying and psychological distress: maternal reaction to NICU hospitalization. *Children's healthcare, 33, 1.*

Niskamen, R.O. (2002). The Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire. A two-year follow-up of spine surgery patients. *Scand J Surg, 91:208–211.*

Norup, A., Siert, L., Mortensen, E. (2010). Emotional distress and quality of life in relatives of patients with severe brain injury: The first month after injury. *Brain Injury, 24(2): 81–88.*

Oliver, J., Murphy, S., Ferland, D., Ross, M. (2006). Contributions of the Cognitive Style Questionnaire and the Dysfunctional Attitude Scale to Measuring Cognitive Vulnerability to Depression. *Cogn Ther Res, 31:51–69.*

Ormel, J., Rosmalen, J., Farmer, A. (2004). Neuroticism: a non-informative marker of vulnerability to psychopathology. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol, 39 : 906–912.*

Ottenbacher, J., Jette, A., Fuhrer, M., Granger, C. (2012). Looking back and thinking forward: 20 zears of disability and rehabilitation research. *Arch Phys Med Rehabil, vol., 93, nr. 8.*

Papageorgiou, A.C., Croft, P. R., Ferry, S., Jayson, M. I., Silman, A. J. (1995). Estimating the prevalence of low back pain in the general population: Evidence from the South Manchester Back Pain Survey. *Spine, 20, 1889-1894.*

Pendo, F., Antoni, M., Schneiderman, N. et al. (2001). Dysfunctional Attitudes, Coping, and Depression Among HIV-Seropositive Men Who Have Sex with Men. *Cognitive Therapy and Research, Vol. 25, Nr. 5.*

Ramanathan, D., Wardecker, B., Slocomb, J., Hillary, F. (2011). Dispositional optimism and outcome following traumatic brain injury. *Brain Injury, 25(4): 328–337.*

Ringo Ho, M., Aurebach, R., Jun, H., Abela, J., Zhu, X., Yao, S. (2011). Understanding Anxiety Sensitivity in the Development of Anxious and Depressive Symptoms. *Cogn Ther Res, 35:232–240.*

Robinson, M., Wilkowski, B., Meier, B. (2006). Unstable in More Ways Than One: Reaction
Time Variability and the Neuroticism/Distress Relationship. *Journal of Personality, 74:2.*

Sahin, N. & Ulusoy, M. (2003). Exploring the Sociotropy-Autonomy Dimensions in a Sample of Turkish Psychiatric Inpatients. *J Clin Psychol , 59: 1055–1068.*

Sato, T. (2003). Sociotropy and autonomy: the nature of vulnerability. *The journal of psychology, 137, 5.*

Sheldon, K. & Elliot, A. (1999). Goal Striving, Need Satisfaction, and Longitudinal Weil-Being: The Self-Concordance Model . *Journal of pesonality and social psychology, vol. 76, nr. 3.*

Sheldon, K. (2008). The interface of motivation science and personology. Self-concordance, quality motivation and multilevel personality integration. In J. Y. Shah & W. L. (Eds.) *Handbook of Motivation Science* (pp. 465-476). N.Y.: The Guilford Press.

Spinhoven, P., Elzinga, B.M., Hovens, J., Roelofs, K., van Oppen, P., Zitman, F.G., Penninx, B. (2011). Positive and negative life events and personality traits in predicting course of depression and anxiety. *Acta Psychiatr Scand, 124: 462–473.*

Sprangers, M., Bartels, M., Veenhoven, R., Bass, F., Martin, N. et al. (2010). Which patient will feel down, which will be happy? The need to study the genetic disposition of emotional states. *Qual Life Res, 19:1429–1437.*

Sucală, M. & Szentagotai Tătar, A. (2010). Optimism, pessimism and negative mood regulation expectancies in cancer patients. *Journal of Cognitive and Behavioral Psychotherapies, Vol. 10, Nr. 1.*

Sutton, J., Mineka, S., Zinbarg, R., Craske, M. et al. (2011). The Relationships of Personality and Cognitive Styles with Self-Reported Symptoms of Depression and Anxiety. *Cogn Ther Res, 35:381–393.*

Trief, P.M., Grant, W., Fredrickson, B. (2000). A prospective study of psychological predictors of lumbar surgery outcome. *Spine, 25:2616–2621.*

Turner, J.A., Ersek, M., Herron, M., Haselkom, J., Kent, D. & Ciol, M.A. (1992). Patient outcomes after lumbar spinal fusions. *Journal of American Medical Association, 268(7): 907-911.*

Vassend, O., Quale, A., Roise, O., Schanke, A. (2011). Predicting the long-term impact of acquired severe injuries on functional health status: the role of optimism, emotional distress and pain. *Spinal Cord, 49, 1193–1197.*

Wong, S. (2008). The Relations of Cognitive Triad, Dysfunctional Attitudes, Automatic Thoughts, and Irrational Beliefs with Test Anxiety. *Curr Psychol, 27:177–191.*

Yondem, Z. (2008). Performance Anxiety, Dysfunctional Attitudes and Gender in University Music Students. *Social behavior and personality, 35 (10), 1415-1426.*

AMA Guides to Evaluation of Permanent. Impairment – Sixth Edition. https://dlr.sd.gov/workerscomp/advisorycouncil/wcagenda090612_mk _ama_guides.pdf

*WHO definition of health: *Preamble to the Constitution of the World Health Organization*, as adopted by the International Health Conference, New York, 1946 (Official Records of the WHO no.2, p.100) entered into force on 7 April 1948.

*WHO (2000). *The World Health Report 2000 - Health Systems: Improving Performance*, Geneva.

EXPERIENȚA DURERII

Horia Pleş

1. Introducere

Încă de la primele experienţe, devenim familiarizaţi cu durerea. Aceasta constituie un mecanism de apărare împotriva stimulilor care produc daune organismului. Copilul, încă de la naştere reacţionează la durere, ulterior are nenumărate experienţe dureroase (tăieturi, arsuri de foc sau de soare, răni la genunchi, etc.) În aceste situaţii, durerea este acută şi se ameliorează rapid, în câteva ore sau zile, cu sau fără ajutor medicamentos.

Sistemul nervos somatic ne oferă unele dintre cele mai plăcute experienţe de viaţă, dar şi unele dintre cele mai neplăcute. Senzaţiile somatice permit corpului nostru să simtă, să se calmeze şi să fie conştient de ceea ce fac părţile lui componente. Sensibilitatea sistemului nervos somatic este reprezentat de contactul cu multe alte tipuri de stimuli: presiunea unor obiecte asupra pielii, poziţia articulaţiilor şi a muşchilor, dilatări ale vezicii urinare, temperatura membrelor şi chiar a creierului, etc. Când stimulii devin atât de puternici încât pot fi dăunători, senzaţiile somatice sunt responsabile pentru sentimentul cel mai ofensiv, dar de o importanţă vitală reprezentat de *durere*.

Sistemul senzorial somatic se diferenţiază de alte sisteme senzoriale prin două caracteristici: în primul rând, receptorii sunt distribuiţi pe tot corpul, decât să fie concentraţi în zone mici, specializate. În al doilea rând, deoarece sistemul senzorial somatic răspunde la multe tipuri de stimuli, ne putem gândi la acesta ca fiind mai degrabă un grup de cel puţin patru simţuri: simţurile *tactil*, *termic*, *dureros* şi de simţul privind *poziţionarea corpului*. De fapt, aceste patru simţuri pot fi pe rând împărţite în multe altele. Simţul tactic poate diferenţia multiple modalităţi. Dacă ceva îţi atinge degetul, tu poţi măsura cu acurateţe locul, presiunea, ascuţimea, textura şi durata atingerii. Dacă este o înţepătură de ac nu există posibilitatea de a o confunda cu un ciocan. Dacă atingerea se deplasează de la mână spre încheietură şi apoi de la braţ spre umăr îi poţi urmări poziţia şi viteza. Presupunând că nu te uiţi, această informaţie trebuie descrisă în totalitate de activitatea nervilor senzoriali situaţi în zona mâinii. Un singur receptor senzorial poate coda trăsături ale stimulilor cum ar fi intensitatea, durata, poziţia şi câteodată direcţia. Dar un singur stimul activează în general mai mulţi receptori. Sistemul Nervos Central (SNC) interpretează vasta activitate a mulţimii de receptori şi o foloseşte pentru a genera percepţii coerente.

Durerea este de obicei principalul motiv pentru care oamenii se prezintă la medic. *Asociaţia Internaţională pentru Studiul Durerii* defineşte durerea ca „senzaţie neplăcută şi experienţă emoţională asociată cu o afectare actuală sau potenţială a ţesutului sau descrisă în termenii unei astfel de afectări" (Merskey, Bogduk, 1994). Durerea este o emoţie trăită la nivelul creierului ca un disconfort conştientizat. Reprezintă un fenomen dinamic care trece de la senzaţie la o

experiență emoțională apărută în urma vătămării unei părți a organismului. Durerea este un construct subiectiv, având la bază mecanisme neurofiziologice.

Durerea are două ipostaze:

- durerea ca fapt neurologic (*nocicepție*, prin urmare fapt obiectiv): *nocicepția* provine de la receptorii și zonele durerii care trece apoi prin fibrele nervoase și se îndreaptă către sistemul nervos central,

- durerea ca fapt psihologic - percepția durerii (subiectivă prin natura ei): este de fapt interpretarea pe care pacientul o dă senzației de durere resimțite (Gatchel, Kishino și Minotti, 2010).

Un episod de durere are o durată variabilă, poate începe fără o anumită cauză. Există fenomene dureroase cronice, diverse sindroame dureroase (de exemplu, în artrita reumatoidă) în care episoadele de durere intensă se repetă în timp, des și imprevizibil (Bergquist-Ullman și Larsson, 1977).

Migrenele și alte boli cu caracteristici episodice similare presupun dureri acute recursive (*engl.* recurrent acute pain) caracterizate de perioade fără durere și episoade dureroase (Nestvoln și Staven, 1998).

Durerea cronică persistă și poate dura câteva luni, ani sau chiar decenii, dincolo de orice perioadă de timp în care vindecarea poate fi așteptată. Durerea prelungită conduce la schimbări neuropsihologice și creșteri ale sensibilității Sistemului Nervos Central (SNC) care, ulterior, perpetuează senzația de durere chiar și atunci când cauza inițială a fost eliminată (Coderre et al., 1993). Durata medie a tratamentului durerii cronice este de 7 ani (Flor, Fydrich, & Turk, 1992).

În ambele tipuri de durere, acută și cronică, simptomul poate apărea fără un motiv întemeiat.

Durerea este un factor predictor al unor forme de comportament (de exemplu, evitarea activităților cotidiene și dorința pentru tratament chirurgical, etc.).

Gândirea catastrofică a pacienților, gândurile negative despre sine, despre mediu ori despre viitor întăresc această experiență, astfel, în timp ce pacientul ar trebui să controleze durerea, aceasta din urmă ajunge să-i domine viața personală (Sullivan et al., 2001).

2. Modele ale durerii cronice

Există cel puțin două categorii de modele de conceptualizare a durerii:

- modele unidimensionale: relevă cauze singulare ale simptomelor raportate,

- modelul multidimensional bio-psiho-social: combină contribuțiile mai multor factori ce influențează comportamentul pacienților cu durere (Coderre et al., 1993).

2.1. Modelul biomedical al durerii cronice

Concepția tradițională biomedicală despre durere este de tip reducționist. Pornește de la presupunerile:

- există o relaţie izomorfă între patologie şi durere: patologia stă la originea stimulării nociceptive care determină durerea;

- gradul durerii este dependent de fenomene clinice detectabile; durere se raportează în manieră proporţională la o cauză fizică specifică;

- furnizorii de servicii medicale trebuie să facă legătura între ţesutul vătămat şi severitatea durerii;

- după ce se identificată cauza fizică se prescrie un tratament potrivit.

S-a constatat că modelul biomedical nu surprinde fenomene mai complexe. Criticile modelul includ argumentele:

1. durerea ar putea apărea chiar şi în absenţa unor procese patologice identificate. Se estimează că 1/3 sau chiar 1/2 dintre vizitele la medici presupun solicitări legate de simptome cărora nu le pot fi identificate cauzele biomedicale (Khroneke & Mangelsdorff, 1989);

2. scanările CT şi RMN au evidenţiat prezenţa patologiei la 35% din oamenii asimptomatici (Jensen et al., 1994; Wiesel et al., 1984);

3. Nu toate persoanele care prezintă dureri caută îngrijire medicală. 40% din populaţia adultă eşantionată a raportat dureri considerabile care au durat mai mult de 6 luni, însă majoritatea nu au căutat îngrijiri medicale (Brattberg et al., 1995; Linton şi Buer, 1995);

4. studiile pe animale având durere acută au explicat fenomenele dureroase pe baza ipotezei plasticităţii neuronale şi a sensibilizării centrale, însă pentru durerea cronică aceste ipoteze nu pot aduce contribuţii explicative complete (Casagrande & Wiencken-Bager, 2001).

2.2. Modelul psihogenic al durerii cronice

Tezele modelului sunt:

- relaţia durere-cauză nu este simplă unidirecţională, ci include variabile intermediare, psihologice;

- gradul durerii este dependent de percepţiile subiective şi alte variabile psihologice. Evaluarea bazată pe modelul psihogenic este direcţionată către identificarea factorilor de personalitate sau a tendinţelor psihopatologice care distorsionează percepţia durerii, o menţin şi chiar o amplifică. Scoruri înalte la testele MMPI (Minnesota Multiphasic Personality Inventory) sau SCL-90 (Symptom Checklist-90), folosite pentru evaluarea pacienţilor cu dureri cronice, susţin noţiunea de durere psihogenică;

- dacă explicaţiile clinice nu sunt suficiente sau complete sau dacă rezultatele tratamentelor nu sunt consistente, se caută explicaţii alternative de natură psihologică;

- dacă durerea nu răspunde la tratamentul clasic, se presupune că ar fi implicate procesele psihologice.

Contraargumentele modelului psihogenic al durerii au fost:

- noţiunea de durere psihogenică necesită argumentări suplimentare. Un număr substanţial de pacienţi ce suferă de durere cronică nu prezintă semne psihopatologice semnificative;

- stresul emoţional al pacienţilor cu durere nu reprezintă cauza durerilor cronice cât efectul acestora (Okifuji, Turk, & Sherman, 2000; Rudy, Kerns, & Turk, 1988) şi ar putea să dispară odată ce durerea este tratată (Wallis, Lord, & Bugduk, 1997);

- terapia bazată pe înţelegerea factorilor psihologici ai durerii (insight) nu s-a dovedit foarte eficientă. Mai degrabă, această terapie ajută pacienţii pentru a se implica în reabilitare (Grzesiak, Ury şi Dworkin, 1996).

2.3. Modelul beneficiilor secundare ale durerii cronice

În acest model *(Secondary-Gain Model of Chronic Pain)* tezele sunt:

- raportarea episoadelor de durere cronică în absenţa unei patologii sunt atribuite dorinţei pacientului de a obţine diverse beneficii (atenţie, evitarea unor activităţi neplăcute, dorinţa de a obţine compensaţii financiare). Astfel de raportări sunt considerate frauduloase (Bayer, 1984);

- incongruenţa între inabilitatea raportată şi performanţa efectivă nu se datorează inabilităţii de estimare a pacientului, fricii de accidentare sau riscului de apariţie a durerii, ci dorinţei de a obţine beneficii (Lenthem et al., 1983);

- evaluarea pacienţilor se concentrează asupra relevării anumitor discrepanţe între ceea ce pacienţii spun că nu sunt capabili să facă şi ceea ce fac sau între declaraţiile lor şi expresiile faciale care le trădează aşteptările (Craig, Hyde, & Patrick, 1991). Observaţia şi probele situaţională ajută evidenţierea abilităţilor obiective ale pacientului. De exemplu, pacientul declară că nu poate ridica greutăţi de 10 kg, însă ridică pungi de cumpărături.

- tratamentul durerii pentru pacienţii care nu sunt oneşti este ferm: neacordarea pensiei pentru dizabilitate.

Contraargumentul modelului este următorul: chiar dacă neacordarea beneficiilor este des aplicată, dovezile unor îmbunătăţiri majore ale sănătăţii sunt puţine (Vlaeyen et al., 1995).

2.4. Modelul învăţării sociale

Învăţarea socială explică varietatea comportamentelor oamenilor cu dureri acute sau cronice. Tezele modelului sunt:

- comportamentele sau manifestările durerii se învaţă prin observarea altora şi prin procese de modelare a conduitei (copiii pacienţilor care prezintă dureri cronice sau acute prezintă un comportament mult mai amplificat, expresiv al durerii faţă de copiii unor oameni sănătoşi, Richard, 1988);

- modelele de comportament adoptate de alţii pot influenţa expresivitatea, stilul declarativ (referitor la localizare, intensitate etc.) şi metodele de adaptare la durere (Craig, 1986);

- răspunsurile psihologice pot fi condiţionate (clasic şi operant) în timpul observării pacienţilor care suferă de durere (Vaughan & Lanzetta, 1980);

- evaluarea şi tratamentul presupun modelări ale conduitei prestatorilor în funcţie de tipul de client.

Toate perspectivele prezentate sunt unidimensionale. Raportările durerii sunt atribuite factorilor clinici şi factorilor psihologici.

2.5. Modelul bio-psiho-social al durerii

Afirmă că atât factorii fizici, cât şi cei psihici pot explica experienţa durerii. În plus intervin factorii de mediu, factorii psihosociali. Dacă raportarea durerii include elemente disproporţionate, diferenţele între evaluarea obiectivă şi cea subiectivă sunt datorate unor fenomene psihologice, dar şi psihosociale.

Modelul bio-psiho-social se axează atât pe conceptul de boală, cât şi pe conceptul de tulburare (Figura 1). Din perspectiva modelului, tulburarea este desemnată ca fiind un complex de interacţiuni dintre factorii sociali, psihologici şi biologici (Gatchel, 2005). Spre deosebire de boala fiziologică, tulburarea este un set de experienţe trăite de către individ la nivel subiectiv fără ca acesta să sufere de o boală (ibidem.).

În figura 1, modelul bio-psiho-social al durerii este grupat în 3 arii. În prima arie, biologică, sunt incluşi factori ce ţin de structura organică a individului: sex, boli fiziologice, dizabilitate, vulnerabilitate genetică, funcţia imunitară, neurochimie, reactivitate la stres şi efectele medicamentelor. În cea de-a doua arie, psihologică, factorii ţin de psihic: învăţare/memorie, atitudini, credinţe, personalitate, comportamente, emoţii, mecanisme de coping şi trecutul traumei. În ultima arie reprezentată de contextul social includem factorii de natură externă printre care enumerăm: suportul social, structura familiei, tradiţiile culturale, statutul social/economic şi educaţia. Toate cele 3 arii se află într-o relaţie interdependentă cu sănătatea. Atunci când factorii specifici unei arii sunt afectaţi, scade nivelul perceput de către pacient al sănătăţii proprii şi implicit afectează factorii din celelalte două arii.

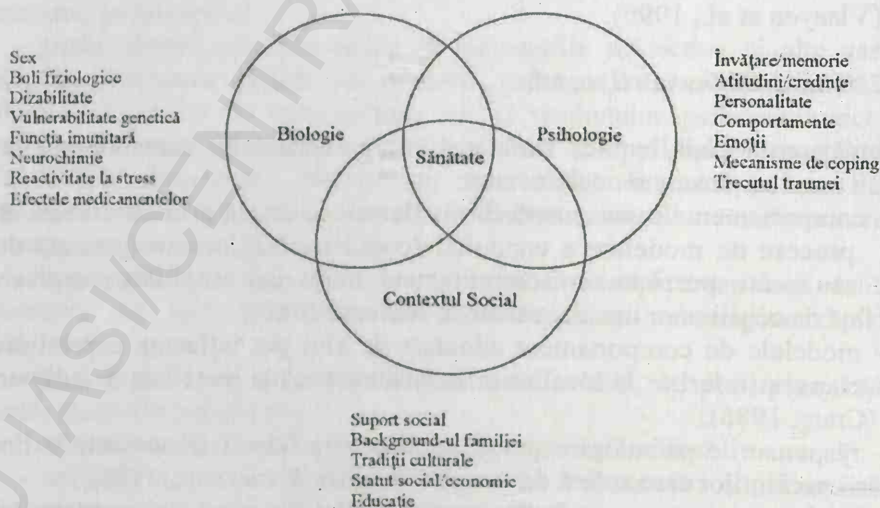


Figura 1. Modelul Bio-Psiho-Social al Durerii (Gatchel, 2005).

Gatchel (2007) a sugerat caracterul dinamic al interacţiunilor dintre durere, atitudini/credinţe, distres, comportamentul morbid şi mediul social (fig. 2). Durerea este analizată de către pacient, acesta încercând să-i dea o semnificaţie (ex.: m-a pedepsit Dumnezeu, nu am ascultat de familie, toţi oamenii care s-au accidentat au murit, etc.). Aceste semnificaţii fac parte din categoria atitudinilor şi credinţelor. Odată ce pacientul şi-a formulat semnificaţiile bolii, apare distres, care se poate observa în comportament.

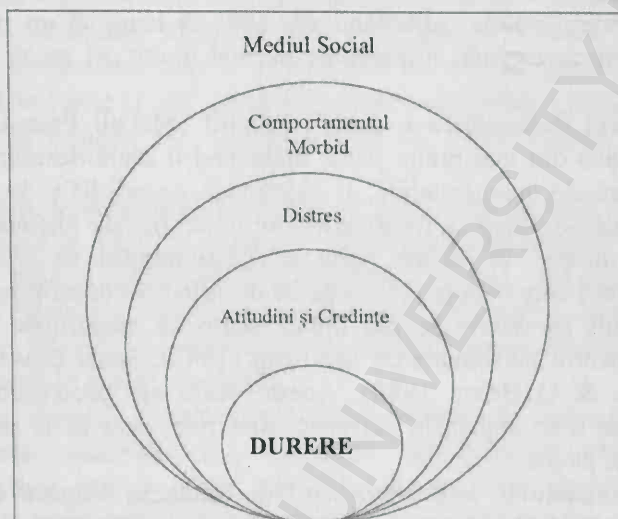


Figura 2. Un model bio-psiho-social al durerii (Gatchel et al., 2007).

3. Cadrele evaluării durerii

Pe lângă tratamentul medicamentos şi cel chirurgical, factorii psihologici şi psihosociali pot influenţa substanţial percepţia durerii la pacienţii cu durere cronică şi astfel pot influenţa şi rezultatul intervenţiei chirurgicale (Haefeli şi Elfering, 2006). De aceea, s-a relevat necesitatea rafinării aparatului evaluativ. Rezultatele obţinute în urma unui tratament adresat durerii sunt evaluate din prisma unor indicatori: intensităţii durerii, gravitatea dizabilităţilor create de durere, durata şi reacţiile emoţionale cauzate de durere. Pentru fiecare dintre aceste aspecte există diferite instrumente de evaluare.

Când se efectuează un interviu, evaluatorul se concentrează asupra gândurilor, emoţiilor şi comportamentelor specifice, semnificative observate la pacient. Gândurile dezadaptative pot contribui la apariţia sentimentului de inutilitate, stării disforice, refuzului de a se angaja în activităţi. În timpul interviului, clinicianul trebuie să participe la asocierea temporală a acestor evenimente cognitive, afective şi comportamentale. Medicul trebuie sa fie atent la

semnalele semnificative (*engl.* red flags) care pot servi pentru o evaluare mai amănunţită.

În plus faţă de interviuri, au fost dezvoltate o serie de instrumente de evaluare care vizează intensitatea durerii, dinamica, elementele caracteristice, impactul, atitudinile, convingerile, aşteptările, intenţiile pacientului. Instrumentele de evaluare standardizate sunt uşor de administrat şi necesită mai puţin timp.

De cele mai multe ori pacienţi sunt rugaţi să-şi cuantifice durerea printr-o evaluare unică şi generală a durerii: mică, medie sau mare sau pe o scala de la 1 la 10 (cum este scala Visual Analogue Scale, McCormack et al., 1988). Se pot obţine mai multe informaţii valide, solicitând pacienţii să menţină un jurnal regulat al intensităţii durerii cu evaluări înregistrate de mai multe ori pe zi, timp de câteva săptămâni.

Chestionarul de evaluare a durerii McGill (McGill Pain Questionnaire – MPQ) este compus din mai multe părţi, incluzând o scală descriptivă cu numere (durere: 1= uşoară, 2= inconfortabilă, 3= dureroasă, 4= oribilă şi 5= chinuitoare). A doua parte include un desen cu forma corpului uman în care pacientul poate indica zona specifică durerii. În ultima parte a chestionarului se află un index de clasificare al durerii care conţine o listă de 20 de adjective descriptive.

La pacienţii cu durere se pot aplica scale de dizabilitate precum: Scala Roland-Morris pentru persoanele cu handicap (1983); Scala Oswestry (Fairbank, Couper, Davies, & O Brien, 1980). Aceste scale cer pacienţilor să raporteze capacitatea lor de a se angaja în activităţi specifice, cum ar fi şezutul, statul în picioare şi mersul pe jos.

Profilul impactului îmbolnăvirii (The Sickness Impact Profile - SIP; Bergner et al., 1981) analizează o serie de activităţi fizice şi caracteristici psihologice. Se referă la mobilitate, îngrijire corporală, interacţiune socială, comunicare, vigilenţă, somn şi odihnă, activitatea la locul de muncă, activităţi de recreere şi distracţie şi comportamente emoţionale. Fiind administrat sub formă de interviu şi incluzând peste 150 de întrebări, în aplicare devine dificilă captarea atenţiei pacientului (datorită oboselii, iritabilităţii, medicamentelor, durerii prezente, etc.)

Aceste scale funcţionale au impact economic redus (preţ mic), eficienţă, permit evaluarea unei game largi de comportamente care sunt relevante pentru pacient, dintre care unele pot fi private (relaţii sexuale) sau neobservabile (gânduri, excitarea emoţională).

Instrumentele psihologice sunt dezvoltate pentru a evalua suferinţele psihologice, impactul durerii asupra vieţilor pacienţilor, senzaţia de control, comportamente de adaptare şi atitudini asupra bolii, durerii, sănătăţii şi stările pacienţilor (Turk & Melzack, 1992; 2001).

Un instrument elaborat pentru evaluarea atât factorilor psihosociali cât şi cei comportamentali asociaţi cu durerea cronică este West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (MPI) (Kerns, Turk, & Rudy, 1985). Acesta este divizat în trei părţi: prima parte constă într-o evaluare a percepţiei durerii, impactul durerii asupra vieţii, stres, sentimentul de control, sprijin de la persoane semnificative. A doua secţiune evaluează percepţiile pacienţilor privind reacţiile

oamenilor importanţi la plângerile lor de durere. A treia secţiune examinează desfăşurarea activităţilor zilnice cum ar fi treburile casnice şi socializarea.

4. Caracteristici ale durerii somatice

Cercetătorii au relevat mai multe aspecte care definesc durerea şi efectele sale (Von Korff, Jensen şi Karoly, 2000):

Severitatea durerii. Face referire la interferenţa dintre *intensitatea durerii* şi durerea relatată în raport cu activitatea (plan psiho-social - *dizabilitate*). Aceste două aspecte ale severităţii durerii pot fi evaluate cu o scală bidimensională (Beaton, 2000). Severitatea durerii antrenează un anumit grad de dizabilitate, pacientul nefiind în stare să mai efectueze diverse activităţi zilnice - îmbrăcatul, plimbatul, viaţa de familie, etc. (Bergstrom et al., 1998; Kerns, Turk şi Rudy, 1985).

Cronicizarea. Cronicizarea se referă la persistenţa durerii. Cronicizarea se evaluează în funcţie de tipul de afecţiune. Reperele de persistenţă pentru durerea cronică sunt: cel puţin 3 luni (Nachemson şi Bigos, 1984), cel puţin jumătate din an (Von Korff şi Saunders, 1996), un an sau mai (Von Korff şi Miglioretti, 2005). Probabilitatea de 50-80% a persistenţei intensităţii durerii semnificative a fost definită drept „posibilă durere cronică".

Experienţa durerii. Durerea este trăită negativ de către pacient, este o experienţă nefastă, nedorită, care afectează satisfacţia de viaţă. Experienţa subiectivă a durerii are la bază mecanismele excitării nervoase. Evaluările subiective includ intensitatea, durata durerii şi schimbările pe care durerea le produce în planul activităţilor persoanei (Von Korff, Jensen şi Karoly, 2000). Intensitatea durerii rămâne indicatorul principal (Jensen et al., 1989). O mulţime de factori cum ar fi condiţia socială, situaţia de muncă, istoria dinaintea prejudiciului pot influenţa percepţia durerii (există largi diferenţe interindividuale ale percepţiei durerii). Durerea este de obicei supraestimată când intensitatea este mare şi subestimată când intensitatea ei este mică. Durerea potenţează percepţia dizabilităţii (Haas et al., 2002). Reapariţia durerii cronice în termenii unei intensităţi crescute, interferă cu activitatea (dizabilitatea datorată durerii), numărul de zile cu durere şi numărul de zile cu activitate limitată (Von Korff et al., 2000). Evaluarea durerii se face în perioade diferite. Aceleaşi metode de evaluare a durerii pot avea diferite praguri de semnificaţie clinică, depinzând de setarea a unei dureri cronice sau acute (Bird, Dickson, 2001; Kelly, 1998; Todd et al., 1996).

5. Durerea de cap

Durerea de cap este un sindrom pe care peste 90% din populaţie îl experimentează la un moment dat. Este, în acelaşi timp, o problemă majoră de sănătate publică. În SUA este cea de-a şaptea plângere din ambulatoriu (cu 18 milioane de vizite pe an) (Campbell et al., 2000).

Există două mari tipuri de dureri de cap: migrena, experimentată de 18% dintre femei şi 7% dintre bărbaţi şi durerea de cap generică, experimentată de aproximativ 40% din populaţie (Cohen et al., 1980).

Cu toate că majoritatea durerilor de cap sunt relativ slabe, la 1-3% dintre pacienţi durerea poate avea legătură cu complicaţii majore, având risc vital (Penzien et al., 2002).

Probabilitatea ca un individ să experimenteze dureri de cap depinde de mecanismul fiziopatologic specific, de statutul psihologic individual (ex.: nivelul de toleranţă faţă de stimuli), de factorii de mediu (ex.: circumstanţe stresante, anumite mâncăruri, alcool, toxine, fluctuaţii hormonale), abilitatea individului de a face faţă anumitor factori (atât din punct de vedere cognitiv cât şi behaviorist) şi consecvenţa factorilor care pot duce şi mări şansele ca persoana respectivă să aibă dureri de cap (Martin, 1993). Principala cauză a durerilor de cap este determinată de răspunsul sistemului biologic fiziopatologic care se activează. Factorii psihici contribuie ca factori care (a) activează, (b) susţin şi (c) intensifică durerea sau (d) continuă senzaţia de durere care perturbă celelalte funcţii.

Prezenţa prelungită a durerilor de cap poate deveni o corvoadă psihologică pentru pacient, acesta devenind bolnav şi obosit sau simţindu-se bolnav şi obosit. Emoţiile negative şi gândurile care iau naştere din repetarea acestei experienţe pot deveni factori de stres sau declanşatori, ambii joacă un rol important în susţinerea bolii şi cresc severitatea şi probabilitatea ca aceasta să se declanşeze din ce în ce mai des. Subliniind, direct sau indirect, influenţa psihologică a durerilor de cap, va fi mai uşor pentru pacient să înţeleagă şi să accepte rolul psihologic al factorilor care poate duce uneori la nevoia de îngrijire psihologică/psihiatrică.

Clasificarea durerii de cap serveşte diagnosticului, ghidează tratamentele, ajută la identificarea subclaselor de pacienţi care prezintă provocări speciale, ajută la caracterizarea eşantioanelor pentru cercetări şi investigaţii.

În anul 1985, Societatea Internaţională pentru Durerile de Cap şi-a propus a stabili subtipurile de dureri de cap pentru a dezvolta explicit criteriile de includere şi excludere diagnostică. În decursul timpului au fost stabilite mai multe tipuri de durere de cap. Tipologiile au avut în vedere etiologia, caracterul cronic.

Durerile pot fi cauzate de procese patologice, dar şi de anumite substanţe. Medicii care lucrează cu pacienţi ce au dureri de cap trebuie să ia în calcul abuzul de medicamente, să întrebe atent despre medicamentele consumate în prezent şi în trecut, să realizeze în colaborare apropiată, un plan de reducere a consumului de medicamente (detoxifiere).

Migrena este o formă severă de durere de cap care ar putea să dureze câteva ore apoi să se oprească fără nicio intervenţie medicamentoasă. Persoana ce suferă de migrenă ar putea avea zile sau săptămâni fără dureri de cap, apoi mai multe episoade/ crize de durere acută. În cazul durerii acute recursive nu se poate lua nicio măsură protectivă, nu există leziuni vizibile ale ţesutului care ar putea să cauzeze episodul dureros (Holroyd şi Andrasik, 1982).

Diagnosticul distinge între migrene manifestându-se drept dureri de cap zilnice şi migrenele cronice. În mod paradoxal, senzaţia de tensiune în zona capului poate fi resimţită de către pacient datorită medicaţiei (ca efect secundar). De

exemplu, femeile pot lua analgezice pentru a reduce durerile menstruale, însă resimt apoi dureri de cap.

Pentru a evalua durerea de cap, pacienţii sunt îndrumaţi să consemneze simptomele periodic (la fiecare oră sau la un interval anume). Se monitorizează consumul de medicamente, frecvenţa, durata, severitatea şi impactul durerii de cap (Budzynski et al., 1973). Aprecierea durerii se face în acord cu criteriile:

- numărul de zile cu dureri de cap pe o durata de 4 luni;
- severitatea durerilor, evaluată la o scară de la 1 la 4;
- durata (în ore) a durerii de cap;
- rata de răspuns, ameliorarea durerii (intensitate şi/sau durată).

Medicul de familie trebuie să recomande consult neurologic şi/ sau neurochirurgical pentru durerile persistente de cap. Imaginea tomografică ilustrează dacă pacientul prezintă o cauză cerebrală a durerii de cap. Chiar dacă evaluarea nu relevă fenomene patologice structurale, se recomandă supervizarea atentă a pacientului şi reevaluarea periodică.

În mod tipic durerile de cap sunt tolerate, simptomatic tratate cu analgezice achiziţionate necontrolat sau controlat prin intermediul medicului. De multe ori durerile de cap sunt tratate prin combinaţia dintre medicamente şi regimul de viaţă. Cele mai curente sunt antialgicele antiinflamatorii şi opioidele (Von Korff et al., 1992).

Un element comun al terapiilor este reprezentat de psihoeducaţia pacientului, care începe şi continuă de-a lungul tratamentului. Fiecare din tratamente începe cu educarea, care de cele mai multe ori include şi informaţii despre etiologia durerilor de cap, raţiunea alegerii tratamentului şi o explicaţie a ceea ce implică respectivul tratament, la fel şi încurajarea pacientului să ia parte activ la tratament (Holroyd & Andrasik, 1982). Terapeuţii sunt încurajaţi să vorbească despre modelul multifactorial al durerilor de cap în termeni cât mai puţin medicali.

În sesiunea iniţială trebuie accentuată importanţa colaborării dintre pacient şi terapeut şi practicarea cu regularitate a ceea ce este sugerat (Holroyd & Andrasik, 1982; Martin, 1993).

Medicaţiile profilactice sunt consumate zilnic cu scopul de a reduce apariţia atacurilor. Beta-blocantele şi antidepresivele sunt adesea folosite ca medicaţii profilactice pentru migrene. De asemenea se face apel la substanţele relaxante ale muşchilor. Medicaţia poate avea şi efecte secundare revenirea unor dureri mai mari, ameţeli, crampe gastro-intestinale, tulburări de somn şi distres emoţional.

Tratamentul non-farmacologic vizează:

(a) relaxarea generală fie de către terapeut (ex.: relaxarea progresivă a muşchilor, meditaţie) fie de către instrucţiuni ale terapeutului bazate pe feedback-ul mai multor parametrii fiziologici ai stimulării sau tensiunii muşchilor (ex.: temperatură, biofeedback-ul electromiograf sau elecrodermal);

(b) controlul parametrilor fiziologici ce pot provoca dureri de cap (ex. biofeedback-ul electroencefalografic);

(c) sporirea abilităţilor de a face faţă la factorii de stres şi la reacţiile stresului asupra durerilor de cap (ex.: cognitiv şi terapia cognitiv-comportamentală).

Relaxarea, biofeedback-ul şi terapia cognitivă ajută la reducerea semnificativă a durerilor de cap, de la 30% până la 60% dintre pacienţi. Există un număr considerabil de pacienţi care nu au răspuns la aceste tratamente (aproximativ 40% până la 70%). Predicţia răspunsului la tratament şi planificarea detaliată a acestuia devin aspecte foarte importante pentru a îmbunătăţi rezultatele. Tratamentele nonfarmacologice au beneficii similar cu cele farmacologice. Combinarea tratamentelor deseori duce la creşterea eficienţei, în special între cele nonfarmacologice şi farmacologice (Goslin et al., 1999).

Trainingul de relaxare poate lua o multitudine de forme: relaxarea progresivă a muşchilor (ex.: Cox, Freudlich, & Meyer 1975), trainingul autogen (ex.: Sargent, Green, & Walters, 1973), meditaţia (Benson, Klemchuck, & Graham, 91974), auto hipnoza (Kuile et al., 1995).

Relaxarea progresivă a muşchilor este aplicată foarte des în cazul tratării durerilor de cap, de cele mai multe ori fiind bazată pe munca lui Jacobson (1938) sau Bernstein şi Borkovec (1973). Relaxarea progresivă a muşchilor poate fi folosită singură sau în combinaţie cu biofeedbackul. Este de obicei aplicată timp de 10 şedinţe în 8 săptămâni, aceasta constând într-o procedură de training controlat de către un terapeut ce antrenează pacienţii să-şi încordeze şi relaxeze muşchii. Pacienţii sunt instruiţi să încordeze muşchii timp de cinci-zece secunde, concentrându-se pe senzaţia care o au la momentul respectiv. După faza încordării, aceştia sunt puşi să relaxeze muşchii timp de 20-30 de secunde, din nou concentrându-se pe senzaţia pe care le-o dă această mişcare. Circuitul de încordare/relaxare este repetat de două/trei ori pentru fiecare grupă de muşchi. Când pacientul devine obişnuit cu procedura, el ajunge să cunoască şi să integreze prin discriminare diferitele nivele de relaxare. Pacienţii sunt de obicei instruiţi să practice relaxarea singuri o dată sau de două ori de zi.

Antrenamentul autogen a fost pentru prima dată aplicat durerilor de cap de către Sargent et al. (1973). Utilizează fraze care au ca scop să relaxeze, să dea senzaţia de greutate şi căldură în tot corpul, în mod special în mâini. Acest tratament poate fi asociat cu biofeedback.

Biofeedback-ul a fost aplicat în mai multe variante: electromiografic (EMG), electrodermal, cerebral (EEG), encefalic vasomotor (Andrasik, 2000). Intervenţiile includ între 8 şi 16 şedinţe de training care ţin 20 - 40 de minute (suficient de lung cât să aibă efect, dar suficient de scurt ca să nu intervină oboseala). Numărul de sesiuni necesare este determinat în funcţie de pacient. Trainingul poate fi întrerupt când efectul este vizibil (ex.: atunci când durerile de cap scad sau când durerile scad în intensitate).

Biofeedback-ul EMG este relativ direct şi poate fi practicat atât în clinici cât şi acasă cu echipamentul portabil. Scopul său este să scadă tensiunea musculară a muşchilor frontali de pe frunte (Budzynski et al., 1973). Pentru a atinge aceste scopuri, pacienţii sunt încurajaţi să experimenteze numeroase metode de autocontrol fiziologic (precum exerciţii de realizare, de imaginaţie, de respiraţie) cât timp au prioritate rezultatele pentru performanţa EMG. Deseori sesiunile se încadrează în intervalul de 1-5 minute, limitat de scurte pauze care pot fi folosite

pentru relaxare sau discuţii cu terapeutul. În timpul sesiunii, pacienţii sunt încurajaţi să-şi obţină autocontrolul.

Biofeedback-ul termal are ca obiectiv creşterea nivelului de autocontrol. De fapt, urmăreşte să crească temperatura periferică a mâinilor şi răspunsul la aceasta. Pentru a atinge aceste scopuri, pacienţii sunt încurajaţi să experimenteze prin metode de autocontrol fiziologic (exerciţii de relaxare, imaginaţie şi respiraţie) cât timp este primit un feedback despre temperatura degetelor. Relaxarea poate fi indusă înainte de a începe sesiunea de biofeedback. Deseori, fazele autogene sau de imaginaţie sunt folosite în timpul biofeedback-ului termal, ceea ce înseamnă că temperatura periferică ar trebui să crească. În faza de adaptare, de început se notează temperatura, urmând fazele de training care sunt reprezentate de intervale scurte, în care se depune un efort voluntar pentru a încălzi mâinile. Este bine pentru pacient să îndeplinească un anumit nivel în timpul trainingului (ex.: să fie capabil să-şi crească temperatura degetelor la o anumită valoare specificată pe o perioadă specificată). Există foarte puţine date să sprijine dacă această noţiune are rezultate din punct de vedere clinic (Andrasik, 2000).

Este posibil ca un răspuns general la relaxare sau un autocontrol fiziologic să fie ingredientul activ în aceste terapii, mai degrabă decât anumite schimbări ale fiziologice. Alte alternative de explicare ale terapiilor nonmedicamentoase includ schimbările cognitive şi de comportament ca răspuns la stres (Cohen, McArthur & Rickles, 1980). Schimbările cognitive care pot influenţa efectele biofeedback-ului pot fi mediate de performanţele ce prefigurează succesul (Holroyd et al., 1984). Factorii cognitivi au un rol foarte important în eficienţa intervenţiilor de autocontrol fiziologic (Gauthier, Ivers & Carrier, 1996).

În studiul lui Penzien, Rains şi Andrasik (2002) 65% dintre pacienţi au răspuns la tratament. Blanchard şi Diamond (1996) au descoperit că 78% din cei cu durerile de cap tensionate şi 91% dintre cei cu migrene au avut o îmbunătăţire semnificativă a stării lor, cinci ani continuând terapia de relaxare sau biofeedback-ul. Un număr important de studii au arătat că rezultatele tratamentului s-au păstrat (cel puţin în cazul celor care au răspuns la tratament) pe o perioadă de mai bine de şapte ani după tratament (Blanchard, 1992). Aceste efecte s-au păstrat fie că s-a continuat sau nu tratamentul (booster sessions) (Blanchard et al., 1987).

Bibliografie

Andrasik, F. (2000). Biofeedback. În D. I. Mostofsky & D. H. Barlow (Eds.), The management of stress and anxiety in medical disorders. Needham Heights, MA: Allyn & Bacon.

Bayer, T. (1984). Weaving a tangled web: The psychology of deception in psychogenic pain. *Social Science and Medicine, 20*, 517-527.

Beaton, D. E. (2000). Understanding the relevance of measured change through studies of responsiveness. *Spine 25*:3192–3199.

Benson, H., Klemchuk, H. P., & Graham, J. R. (1974). The usefulness of the relaxation response in the therapy of headache.

Bergner, M., Bobbitt, R., Carter, W., & Gilson, B. (1981). The Sickness Impact Profile: Development and final revision of a health status measure. Medical Care, 19, 787-805.

Bergquist-Ullman M, Larsson U. (1977). Acute low back pain in industry. A controlled prospective study with special reference to therapy and confounding factors. Acta Orthop Scand. 170:1-117.

Bergstrom, G., Jensen, I. B., Bodin, L., Linton, S. J., Nygren, A. L., Carlsson, S. G. (1998). Reliability and factor structure of the multidimensional pain inventory— Swedish language version (MPIS). *Pain 75*:101–110

Bernstein, E. A., & Borkovec, T. D. (1973). Progressive relaxation training: A manual for the helping professions. Champaign, IL: Research Press.

Bird, S. B., Dickson, E. W. (2001). Clinically significant changes in pain along the visual analog scale. *Ann Emerg Med 38*:639–643.

Blanchard, E. B., & Andrasik, F. (1985). Management of chronic headache: A psychological approach. Elmsford, NY: Pergamon Press.

Blanchard, E. B., & Diamond, S. (1996). Psychological treatment of benign headache disorders. Professional Psychology: Research and Practice, 27(6), 541–547. doi:10.1037/0735-7028.27.6.541

Blanchard, E. B., Andrasik, F., Guarnieri, P., Neff, D. F., & Rodichok, L. D. (1987). Two-, three-, and four-year follow-up on the self-regulatory treatment of chronic headache. Journal of Consulting and Clinical Psychology, 55(2), 257–259.

Blanchard, E. B., Steffek, B. D., Jaccard, J., & Nicholson. L. (1991). Psychological changes accompanying nonpharmacological treatment of chronic headache: The effects of outcome. *Headache, 31*, 249-254.

Blanchard, O. J. (1992). "For a return to pragmatism," Proceedings, Federal Reserve Bank of St. Louis, pages 121-132.

Brattberg, G., Thorslund, M., & Wikman, A. (1989). Prevalence of pain in a general population: The results of a postal survey in a county in Sweden. *Pain, 37*, 205-222.

Budzynski, T. H., Stoyva, J. M., Adler, C. S., & Mullaney, D. J. (1973). EMG biofeedback and tension headache: A controlled outcome study. *Psychosomatic Medicine, 35*, 484-496.

Campbell, J. K., Penzien, D. B., & Wall, E. M. (2000). Evidence based guidelines for migraine headaches: Behavioral and physical treatments. Retrieved October 2000, from www.aan.com public/practiceguidelines/headache_g1.htm

Casagrande, V. A., şi Wiencken-Barger A. (2001). "Developmental plasticity in the mammalian visual system." În The Mutable Brain: Dynamic and Plastic Features of the Developing and Mature Brain, edited by Jon H. Kaas. Singapore: Harwood Academic Publishers.

Coderre, T. J., Katz, J., Vaccarino, A. L., & Melzack, R. (1993). Contribution of central neuroplasticity to pathological pain: Review of clinical and experimental evidence. *Pain, 52*, 259-285.

Cohen, M. J., McArthur, D. L., & Rickles, W. H. (1980). Comparison of four biofeedback treatments for migraine headache: Physiological and headache variables. *Psychosomatic Medicine*, 42, 463-480.

Cox, D. J., Freundlich, A., & Meyer, R. G. (1975). Differential effectiveness of electromyography feedback, verbal relaxation instructions, and medication placebo with tension headaches. *Jo*urnal of Consulting and Clinical Psychology, 43, 892-898.

Craig, K. D. (1986). Social modeling influences: Pain in context. În R. A. Sternbach (Ed.), The psychology of pain (2nd ed., pp. 67-95). New York: Raven Press.

Craig, K. D., Hyde, S., & Patrick, C. J. (1991). Genuine, suppressed, and faked facial behavior during exacerbation of chronic low back pain. *Pain, 46*, 161-172.

Fairbank, J. C., Couper, J., Davies, J. B., & O'Brien, J. P. (1980). The Oswestry Low Back Pain Disability Questionnaire. *Physiotherapy*, 66, 271-273.

Flor, H., Fydrich, T., & Turk, D. C. (1992). Efficacy of multidisciplinary pain treatment centers: Ameta-analytic review. *Pain, 49*, 221-230.

Gatchel, R. J. (2005). Clinical essentials of pain management. Washington, DC: American Psychological Association.

Gatchel, R. J., Kishino, N. D., & Minotti, D. E. (2010). The three major components of behavior used for assessing pain: problem faced when there is discordance among the three. CA. Psychology injury and law, 3:212-219.

Gatchel, R. J., Yuan, Peng, Y. B., Fuchs, P. N., Peters, M., şi Turk, D. C. (2007). The biopsychosocial Approach to Chronic Pain: Scientific Advances and Future Directions. Psychological Bulletin, 133(4), 581-624.

Gauthier, J. G., Ivers, H., & Carrier, S. (1996). Nonpharmacological approaches in the management of recurrent headache disorders and their comparison and combination with pharmacotherapy. *Clinical Psychology Review, 15*, 543-571.

Goslin, R. E., Gray, R. N., McCrory, D. C., Penzien, D. B., Rains, J. C., & Hasselblad, V. (1999, February). Behavioral physical treatments for migraine headache: Technical review 2.2 (Prepared for the Agency for Health Care Policy and Research under Contract No. 290-94-2025). (Available from the National Technical Information Service; NTIS Accession No. 127946)

Grzesiak, R. C., Ury, G. M., & Dworkin, R. H. (1996). Psychodynamic psychotherapy with chronic pain patients. În R. J. Gatchel & D. C.Turk (Eds.), Psychological approaches to pain management: A practitioner's handbook (pp. 148-178). New York: Guilford Press.

Haas, M., Nyiendo, J., Aickin, M. (2002) One-year trend in pain and disability relief recall in acute and chronic ambulatory low back pain patients. *Pain 95*:83–91

Haefeli, M., Elfering, A. (2006). Pain assessment. Switzerland. Eur Spine Journal, 17-24

Holden, E. W., Deichmann, M. M., & Levy, J. D. (1999). Empirically supported treatments in pediatric psychology: Recurrent pediatric headache. *Journal of Pediatric Psychology, 24*, 91-109.54.

Holroyd, K. A., & Andrasik, F. (1978). Coping and the self-control of chronic tension headache. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 46*, 1036-1045.
Holroyd, K. A., & Andrasik, F. (1982). A cognitive-behavioral approach to recurrent tension and migraine headache. În P. C. Kendall (Ed.), Advances in cognitive-behavioral research and therapy (Vol. 1, pp. 275-320). New York: Academic Press.
Holroyd, K. A., Penzien, D. B., Holm, J. E., & Hursey, K. G. (1984, June). Behavioral treatment of recurrent headache: What does the literature say? Paper presented at the American Association for the Study of Headache, San Francisco
Holroyd, K. A., Penzien, D. B., Hursey, K. G., Tobin, D. L., Rogers, L., Holm, J. E., et al. (1984). Change mechanisms in EMG biofeedback training: Cognitive changes underlying improvements in tension headache. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 52*, 1039-1053
Jacobson, E. (1938). Progressive relaxation. Chicago: University of Chicago Press.
Jensen, M. P., Brant-Zawadzki, M., Obuchowski, N., Modic, M.T., & Malkasian Ross, J. S. (1994). Magnetic resonance imaging of the lumbar spine in people without back pain. *New England Journal of Medicine, 331*, 69-73.
Johansson, R. S., & Vallbo, Å. B. (1983). Tactile sensory coding in the glaborous skin of the human hand. Trends in Neuroscience, 6, 27-31.
Kelly, A. M. (1998). Does the clinically significant difference in visual analog scale pain scores vary with gender, age, or cause of pain? *Acad Emerg Med 5*:1086–1090
Kerns, R. D., Turk, D. C., & Rudy, T. E. (1985). The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). Pain, 23, 345-356.
Kerns, R. D., Turk, D. C., Rudy, T. E. (1985). The West Haven-Yale Multidimensional Pain Inventory (WHYMPI). *Pain 23*:345–356
Khroneke, K., & Mangelsdorff, A. (1989). Common symptoms in ambulatory care: Incidence, evaluation, therapy, and outcome. *American Journal of Medicine, 86*, 262-266.
Kuile, M. M., Spinhoven, P., Linssen, A. C. G., & van Houwelingen, H. C. (1995). Cognitive coping and appraisal processes in the treatment of chronic headaches. *Pain, 64*, 257-264.
Lenthem, J., Slade, P. O., Troup, J. P. G., & Bentley, G. (1983). Outline of a fear-avoidance model of exaggerated pain perception. *Behaviour Research and Therapy, 21*, 401-408.
Linton, S. J., & Buer, N. (1995). Working despite pain: Factors associated with work attendance versus dysfunction. *International Journal of Behavioral Medicine, 2*, 252-262.
Martin, P. R. (1993). Psychological management of chronic headaches. New York: Guilford Press.
McCormack, H.M., de Horne, D.J., Sheather, S. (1988). Clinical applications of visual analogue scales: a critical review. *Psychological Medicine*, 18, 4, 1007-1019.
McCrory, D. C., Penzien, D. B., Hasselblad, V., & Gray, R. N. (2001). Evidence report: Behavioral and physical treatments for tension-type and cervicogenic headache (Product No. 2085). Des Moines, IA: Foundation for Chiropractic Education and Research
Merskey, H. & Bogduk, N. (Eds.). Classification of chronic pain: Descriptions of chronic pain syndroms and definitions of pain terms [Report of the Task Force on Taxonomy of the International Associations for the Study of Pain] (2nd. ed.) Seattle: IASP Press; 1994.
Nachemson, A., Bigos, S. J. (1984). The low back. In: Cruess J, Rennie WRJ (eds) Adult orhopedics. Churchill-Livingstone, New York, pp 843–937
Nestvoln, K., & Staven, K. (2007). Headache 22 years after hospitalization for head injury compared with matched community controls. Neuroepidemiology, 29, 113-120.
Okifuji, A., Turk, D. C., & Sherman, J. J. (2000). Evaluation of the relationship between depression and "bromyalgia syndrome: Why aren•t all patients depressed? *Journal of Rheumatology, 27*, 212-219.
Penzien, D. B., Rains, J. C., & Andrasik, F. (2002). Behavioral management of recurrent headache: three decades of experience and empiricism. Applied Psychophysiology and Biofeedback, 27(2), 163–181.
Richard, K. (1988). The occurrence of maladaptive health-related behaviors and teacher-related conduct problems in children of chronic low back pain patients. *Journal of Behavioral Medicine, 11*, 107-16.
Rudy, T. E., Kerns, R. D., & Turk, D. C. (1988). Chronic pain and depression: Toward a cognitive-behavioral mediational model. *Pain, 35*, 129-140.
Sargent, J. D., Green, E. E., & Walters, E. D. (1973). Preliminary report on the use of autogenic feedback training in the treatment of migraine and tension headaches. Psychosomatic Medicine
Schultz, J. H., & Luthe, W. (1969). Autogenic training (Vol. 1). New York: Grune & Stratton.
Sullivan, M. J. L., Thorn, B., Haythornthwaite, J. A., Keefe, F., Martin, M., Bradley, L. A., et al. (2001). Theoretical perspectives on the relation between catastrophizing and pain. Clinical Journal of Pain, 15, 52…64.
Todd, K. H., Funk, K. G., Funk, J. P., Bonacci, R. (1996). Clinical significance of reported changes in pain severity. *Ann Emerg Med 27*:485–489
Turk, D. C., & Melzack, R. (1992). Handbook of pain assessment. New York: Guilford Press.
Turk, D. C., & Melzack, R. (2001). Handbook of pain assessment (2nd ed.). New York: Guilford Press.

Vaughan, K. B., & Lanzetta, J. T. (1980). Vicarious instigation and conditioning of facial expressive and autonomic responses to a models expressive display of pain. *Journal of Personality and Social Psychology, 38*, 909-923.

Vlaeyen, J. W., Kole-Snijders, A. M., Boeren, R. B., & van Eek, H. (1995). Fear of movement/ (re)injury in chronic low back pain and its relation to behavioral performance. *Pain, 62*, 363-372.

Von Korff, M., Jensen, M. P., Karoly, P. (2000). Assessing global pain severity by self-report in clinical and health services research. *Spine 25*:3140–3151

Von Korff, M., Miglioretti, D. L. (2005). A prognostic approach to defining chronic pain. Pain

Von Korff, M., Ormel, J., Keefe, F. J., Dworkin, S. F. (1992) Grading the severity of chronic pain. *Pain 50*:133–149

Von Korff, M., Saunders, K. (1996). The course of back pain in primary care. Spine 21:2833–2837; discussion 2838– 2839

Wallis, B. J., Lord, S. M., & Bogduk, N. (1997). Resolution of psychological distress of whiplash patients following treatment by radiofrequency neurotomy: A randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Pain, 73*, 15-22.

Wiesel, S. W., Tsourmas, N., Feffer, H. L., Citrin, C. M., & Patronas, N. (1984). A study of computer-assisted tomography. I: The incidence of positive CAT scans in an asymptomatic group of patients. *Spine, 9*, 549-551.

DURERERA ŞI DIZABILITATEA ÎN HERNIA DE DISC LOMBARĂ

Horia Pleş

1. Cadre

Durerea lombară afectează milioane de oameni în fiecare an şi este asociată cu deteriorarea funcţională, cu fenomene psihice şi psihosociale. Aproximativ 80% din populaţie se confruntă cu dureri de spate în decursul vieţii. Hernia de disc lombară (HDL) este una din cele mai importante cauze ale durerii lombare la maturitate (Finneson şi Schmldek, 2000). În general, în cazul populaţiei europene, incidenţa durerilor de spate în zona lombară variază de la 50% la 100%, iar într-un an incidenţa medie este de 37% (Coste *et al.*, 2004). Durerea lombară este de obicei o boală auto-limitantă. Ea se reduce la o săptămână sau la mai multe săptămâni după tratament. Din fericire, majoritatea durerilor uşoare de spate se rezolvă de la sine în termen de 1 an şi numai 5% dintre pacienţi dezvoltă dureri cronice (Santos-Eggimann *et al.*, 2008).

Pacienţii cu HDL acuză durere, dizabilitate (afectarea funcţionării în activităţile zilnice), afectarea mersului şi a sensibilităţii. Durerea lombară este cauza principală a dizabilităţilor în cea mai mare parte a populaţiei active profesional (care este formată din persoane mai tinere de 45 de ani). Fenomene psihologice sunt deseori prezente la pacienţii cu HDL: stres/ distres, anxietate, depresie, incapacitatea de a reveni temporar în muncă. Reacţiile pacienţilor la problema somatică pot fi modelate de factori demografici, culturali, factori de personalitate, factori sociali şi economici (Turner, Robinson şi McCreary, 1983). Subiecţii cu dureri cronice de spate au o frecvenţă mai mare a tulburărilor emoţionale şi funcţionale, cum ar fi depresia, anxietatea, somn deficitar şi dureri de cap (Marin *et al.*, 2006).

Diverşi factori socio-demografici sunt asociaţi frecvenţei, cât şi efectului tratamentului pacienţilor cu dureri de spate. Pacienţii cu un nivel mai ridicat de educaţie prezintă un risc mai scăzut de apariţie şi agravare a durerii de spate, întrucât aceştia au slujbe mai puţin intense din punct de vedere fizic (Kwon *et al.*, 2006). Subiecţii cu cele mai mari îmbunătăţiri în funcţionarea fizică după operaţie au fost tinerii de sex masculin (Iversen *et al.*, 1998).

Abordarea durerii lombare în tratamente a cunoscut schimbări substanţiale în ultimele decenii. În cele mai multe cazuri, pacienţii îşi prescriu singuri medicamentele pentru durere, urmând să vadă dacă durerile de coloană vor dispărea, ceea ce în majoritatea cazurilor se întâmplă în primele 3 luni (ibidem.).

Observarea simptomelor ajută medicul să gestioneze efectele HDL în mod eficient pentru a limita impactul său negativ (Brodke & Ritter, 2004).

Bolile spinale au un răspuns impredictibil la operaţii, datorită gradului semnificativ de dizabilitate şi al impactului psihologic şi economic asupra pacientului (Von Korff şi Saunders, 1996). Factorii psihologici pot predispune

individul la dezvoltarea unei dureri de spate cronice şi pot prezice rezultatul tratamentului, în special chirurgical (Carragee, 2001). Unele studii au investigat influenţa factorilor psihologici în hernia de disc şi au încercat să prezică rezultatele chirurgicale ale disectomiei lombare prin evaluarea psihologică preoperatorie (Wiltse şi Rocchio, 1975). Se pare că influenţa factorilor psihologici asupra durerii lombare variază în funcţie de diverse alte elemente clinice, vârstă, situaţia socială, etc. La majoritatea pacienţilor, durerea lombară este asociată cu schimbări degenerative ale coloanei vertebrale şi legate de vârstă. Mulţi pacienţi asimptomatici au schimbări radiologice similare, dar nu este clar de ce acestea nu sunt asociate cu durerea (Malik *et al.*, 2011).

Comparaţii ale radiografiilor pacienţilor cu HDL şi ale celor asimptomatici arată că severitatea clinică nu are legătură cu degenerarea relevată radiologic (Waddell şi Main, 1984). Deşi unele studii au confirmat o legătură între depresie şi manifestarea excesivă a durerii. Problemele metodologice (instrumentele de investigare diferă, simptomele depresiei pot fi atribuite bolii fizice) fac că interpretarea foarte dificilă (Pincus *et al.*, 2002; Dickens, Jayson şi Creed 2002). Apare întrebarea dacă testele psihologice pot depăşi sau pot spori puterea predicţiilor examinărilor fizice (Turner, Robinson şi McCreary, 1983). În studiile clinice se arată că anumite teste psihologice au anticipat recuperarea postoperatorie mai bine decât examinarea clinică sau decât descoperirile din timpul operaţiei, investigaţiile radiologice (Hasenbring *et al.*, 1994).

Aşadar, a fost confirmată influenţa factorilor psihosociali asupra perceperii durerii şi cronicizării în durerea de spate lombară (Burton, Tillotson şi Main, 1995). Prezenţa acestor factori de confuzie, poate explica paţial de ce disectomia lombară poate eşua în ameliorarea durerii, în ciuda unei aparente decompresii reuşite. În literatură este evidentă o mare variabilitate în rata decompresiilor eşuate, între 5% şi 50%, cu o medie de aproximativ 10% (Spangfort, 1972).

Metodele de tratament sunt chirurgicale (diverse tehnici şi strategii care nu fac obiectul acestui studiu) şi nonchirurgicale, care pot fi aplicate indiferent dacă a fost sau nu identificat un mediator particular al durerii (Brodke & Ritter, 2004). Pacienţii cu HDL sunt de obicei trataţi cu tratament conservator şi intervenţii nechirurgicale, precum terapia fizică şi farmacoterapie pentru zona durerii (Spitzer, 1987). Dacă metodele de tratament conservator nu dau rezultate, iar pacientul încă suferă de dureri persistente şi deficit senzorio-motor, atunci este necesară operaţia. În Germania se fac 87 de operaţii la 100.000 de locuitori pe an (Cutler, Glaeser şi Shapiro, 2003).

În SUA se cere ca deciziile medicilor să ţină cont de principiile Convenţiei „Americanii cu Dizabilităţi" (American with Disabilities Act - ADA) şi a planurilor sociale care ghidează întoarcerea la serviciu a pacienţilor (Blanck, 1995).

2. Elemente diagnostice

2.1. Scale de diagnostic clinic funcţional

Evoluţia rapidă a domeniilor radiologiei, electrodiagnosticului şi a tehnicilor de investigaţie bazate pe injectarea substanţelor de contrast au dat mai multă

încredere în randamentul şi fiabilitatea diagnosticului şi planurilor de tratament. Mulţi specialişti sunt de părere că este necesar a identifica şi defini cauzele particulare ale durerii lombare. De asemenea, diagnosticul de durere lombară nespecifică poate fi acceptat de către medic şi de către pacient (Brodke & Ritter, 2004).

Rezultatul pozitiv la testul de ridicare a piciorului perfect întins sau evaluarea reflexului lui Ahile (reflex scăzut) aduc confirmări ale herniei de disc. Durerea lombară care radiază la una sau ambele fese şi la părţile posterioare a coapselor în combinaţie cu accentuarea în timpul tusei sau strănutului sugerează o boală a discului lombar. Deficitul senzorial radicular, durerea unilaterală şi semnele de tensiune cu sau fără alterarea reflexelor sugerează invadarea rădăcinii nervului.

Sensibilitatea muşchilor paraspinali indică o componentă miofascială cronică a durerii.

Durerea resimţită atunci când pacientul stă în picioare, care se îmbunătăţeşte cu scurte plimbări şi durerea din timpul flexiei spatelui fără nici o sensibilitate substanţială a muşchilor sugerează o cauză discogenică.

Durerea focalizată din timpul nopţii fără sensibilitate asociată poate lansa ipoteza de tumoare spinală.

Cauzele nonspinale ale durerii lombare pot include boli sistemice, leziuni intraperitoneale şi, în particular leziuni, retroperitoneale.

Durerile lombare pot fi de asemenea manifestări fizice ale unei maladii psihice (Brodke & Ritter, 2004).

Dintre instrumentele de cercetare a semnelor clinice ale durerii lombare amintim Visual Analogue Scale (VAS) - pentru a evalua durerea de spate şi de picior percepută subiectiv, atât preoperator, precum şi la diverse intervale (ex. 2 luni) după operaţie (Dixon şi Bird, 1981). *Visual Analogue Scale* (VAS) (Huskisson, 1974) constă într-o linie de 10 cm, pe care pacientul notifică intensitatea durerii subiective pentru spate şi pentru picioare. Un capăt al scalei a fost marcat cu sintagma “fără durere” (0 cm), iar celalalt cu sintagma “durere puternică” (10 cm).

EuroQol Visual analogue scale (EQ VAS) formează a doua parte a chestionarului EQ-5D. Pacienţii sunt rugaţi să noteze cât de intensă a fost durerea de spate şi/sau de picior în ultima săptămână. Alternativele de răspuns sunt următoarele: „Nu am simţit durere/ am simţit o durere nesemnificativă”, „Puţină durere”, „Multă durere” şi „Foarte multă durere” (The EuroQol Group, 1990; Solberg *et al.*, 2005).

The Prolo Funcţional Economic Rating Scale (Scara Prolo) a fost folosită pentru determinarea efectului durerii de spate în raport cu aspectele economice şi funcţionale. Rezultatul scorului total este evaluat ca fiind "slab" dacă valoarea lui este 5 sau mai puţin, "moderat" dacă valoarea este de 6 sau 7 şi "bun" dacă acesta este cuprins între 8 şi 10. Scara Prolo este folosită pentru a compara situaţia economică şi funcţională a pacienţilor înainte şi după operaţie (Prolo, Okulund şi Butcher, 1986). Scala poate fi folosită, de asemenea, ca un standard comun pentru a compara starea subiecţilor supuşi la diferite tratamente, evaluând eficacitatea lor

relativă. Măsurătorile au fost repetate în ziua externării şi în a doua şi a şasea lună după operaţie.

Măsurarea dizabilităţii oferă o foarte bună evaluare clinică a severităţii durerilor lombare (Waddell, 1987) şi este un determinant al întoarcerii la muncă, fiind relaţionată cu tranziţia de la episodul acut la cronicitate în cazul pacienţilor cu dureri lombare (Pincus *et al.*, 2002).

Dizabilitatea se cuantifică cu Modified Oswestiy Low Back Pain Disability Questionnaire (mOSW) (Fritz şi Irrgandg, 2001), care constă în 10 scale fiecare abordând aspecte diferite. Fiecare item e scorat de la 0 la 5, cele mai mari valori reprezentând cel mai înalt grad de dizabilitate. Varianta clasică Oswestry Disability Index (ODI) este un instrument cu zece dimensiuni având câte şase alternative de răspuns pentru fiecare. Scorul variază de la 0 la 100: de la 0 la 20 (dizabilitate minimă), de la 20 la 40 (dizabilitate moderată), de la 40 la 60 (dizabilitate severă), iar de la 60 la 100 (dizabilitate exrem de severă). Scalele ODI se referă şa intensitatea durerii, capacitatea de îngrijire personală, abilitatea de ridicare a obiectelor, deplasarea, poziţia statică, statul în picioare, calitatea somnului, viaţa sexuală şi capacitatea de a călători (Fairbank *et al.,* 1980). ODI are o foarte bună validitate de construct (corelaţii pozitive semnificative între testele fizice şi semnele şi indiciile privind severitatea bolii) (Hagg *et al.,* 2003).

Scala de Dizabilitate Roland-Morris are 24 de itemi. Se bifează itemii care reflectă starea pacientului în termeni de capacitate sau activitate. De asemenea, Scala Quebec (Kopec şi Esdaile, 1995) este un instrument validat şi util pentru diagnoza dizabilităţii.

Rezultatul clinic poate fi evaluat cu ajutorul *indicelui Stauffer-Coventry* (Coventry, 1972) pe baza datelor clinice înregistrate în dosarul pacientului şi cele colectate pentru întreaga populaţie. Acest indice evaluează ameliorarea durerii, statutul ocupaţional, limitarea activităţilor fizice şi folosirea medicamentelor analgezice. Pentru fiecare categorie, rezultatul este evaluat pe următoarele criterii (LaCaille *et al.*, 2005):

(1) bun: ameliorare între 76-100% a durerii de picioare şi spate, revenire la statutul ocupaţional anterior, restricţii minime sau fără restricţii la locul de muncă, analgezice ocazionale sau deloc;

(2) moderat: ameliorare între 26-75% a durerii de picioare şi spate, revenirea la o muncă mai uşoară, restricţii moderate ale activităţilor fizice, utilizarea regulată a non-narcoticelor analgezice;

(3) slab: ameliorare între 0-25% a durerii de picioare şi de spate, fără întoarcere la locul de muncă, restricţii severe de la activităţile fizice, utilizarea ocazională sau regulată a analgezicelor narcotice.

2.2. Dificultăţi ale diagnosticului durerii în hernia de disc lombară

Durerea lombară se poate prezenta ca o problemă dificil de investigat şi de rezolvat. Diagnosticul poate fi vag şi se poate referi la multiple modele de durere, asociate cu probleme complexe. Dificultatea managementului durerii lombare provine din faptul că deseori există o asociere între evidenţele fizice pe de o parte şi durerea şi dizabilitatea pacientului pe de altă parte. Specialistul trebuie să

găsească modalități de a trata un sindrom clinic care nu poate fi încadrat întotdeauna în patternurile clasice ale descrierii bolii (Brodke & Ritter, 2004).

Factorii psihosociali și de risc ocupațional îngreunează diagnosticul și fac dificilă explicarea cauzei durerii lombare. Fumatul precum și obezitatea pot contribui la incidența durerii lombare. Aplecările și răsucirile repetitive pot crește riscul durerilor lombare și de hernie de disc. În plus, nemulțumirea la locul de muncă sau implicarea într-un proces de despăgubire la locul de muncă prevestesc un prognostic reținut pentru recuperare (Mundt *et al.*, 1993).

Cauzele *non-musculo-scheletice* ale durerii lombare ar trebui luate în considerare în evaluarea medicală. Cele mai frecvente cauze sunt de origine renală și vasculară, tumorală (cum ar fi o piatră la rinichi sau un anevrism aortic abdominal, cancer în zona lombară). Sensibilitatea și durerea la percuția peste regiunea dorsală a coastei a 12-cea lateral cu linia mediană sugerează implicarea afecțiunii rinichilor în durerea lombară. Se efectuează teste de laborator, inclusiv testele de urină și un set de analize pentru parametrii metabolici ai sângelui. Un pacient cu boli cardiovasculare care are dureri de spate care nu răspund la tratamentul incipient și probleme de sensibilitate la nivelul spatelui ar trebui să fie examinat abdominal prin palpare pentru a releva un anevrism abdominal. De asemenea, examinarea trebuie completată cu imagistica prin rezonanță magnetică sau scanarea tomografică computerizată. În cele din urmă, tumorile se pot manifesta ca dureri de spate. Durerea din timpul nopții fără nici un răspuns la activitate sau odihnă, scădere inexplicabilă în greutate și oboseala ar trebui să fie semnale de alarmă în timpul examenului medical pentru dureri lombare (Brodke & Ritter, 2004).

3. Durerea și dizabilitatea/ disfuncționalitatea

Sistemul neuro-muscular joacă un rol important în stabilitatea și funcționarea normală a coloanei vertebrale (Panjabi, 1992). Rezistența inadecvată și afectarea anduranței mușchilor spatelui, precum și mobilitatea inadecvată a coloanei vertebrale sunt factori de risc ce pot cauza probleme în zona lombară (Hodges & Richardson, 1996). Funcționarea adecvată necesită suficientă forță a mușchilor trunchiului, echilibru între grupele de mușchi agoniste și cele antagoniste și coordonare corespunzătoare (Hodges & Richardson, 1997).

Studiile au demonstrat faptul că pacienților cu hernie de disc lombară le-a fost afectată mobilitatea coloanei (Mayer *et al.*, 1989), masa musculară a zonei lombare s-a redus (Zhu *et al.*, 1989), cât și rezistența musculară (Leinonen *et al.*, 2001). Toate aceste schimbări alături de degenerare ar putea fi corelate cu rezultate nefavorabile pentru operațiile de hernie de disc.

- Mysliwiec *et al.* (2010) au realizat un studiu pe două serii diferite de câte 100 de pacienți, ce au fost supuși microdiscectomiei pentru hernia de disc lombară. Toți pacienții s-au prezentat la medic cu simptome severe de durere de spate și sciatică. Cei trei examinatori au clasificat hernia de disc acută RMN cu un acord de

98%. Vârsta medie a pacienţilor cu HDL în cele două studii a fost de 35 de ani, 59% fiind bărbaţi, iar 41% femei. Durerea de picior în fiecare caz a fost mai intensă decât durerea lombară. Durerea a fost raportată de 7 cazuri cu 9 şi 10 pe o scală de la 1 la 10. Din cei 200 de pacienţi ce au fost operaţi doar 181 de pacienţi au fost monitorizaţi pe 5 ani. După 7 şi 10 zile, pacienţii au fost propuşi pentru terapii recuperatorii timp de 4-6 săptămâni.

Indexul de dizabilitate Oswestry a fost folosit pentru evaluarea funcţionării fiecărui pacient înainte şi după de operaţie. 52% au avut dizabilitate severă (scor 38-81%). Postoperator s-au relevat rezultate bune sau excelente (nivel minim de disabilitate scor de 15% şi mai puţin).

Din totalul de 181 pacienţi, din primul an, 96% din pacienţii din primul lot şi 90% din cel de-al doilea au fost calificaţi ca având un rezultat bun sau excelent. După cinci ani, 84% din pacienţi din prima serie şi 80% din a doua serie, au fost calificaţi cu scorul bun sau excelent. Raportul chirurgical al ratei succesului este comparat cu rezultatele din literatura de specialitate şi depăşeşte normele acceptate de 75-80% (Asch *et al.*, 2002).

După operaţia chirurgicală, prevalenţa durerii de spate sau de picior este raportată între 40 şi 60% (Dvorak *et al.*, 1988; Dolan *et al.*, 2000). Autorii subliniază că după operaţia de hernie de disc lombară, unii dintre pacienţi pot dezvolta *sindromul durerii cronice*. Modelul bio-psiho-social privind dezvoltarea durerii cronice şi disfuncţiile asociate sugerează că factorii fiziologici, psihici şi sociali interacţionează pe termen lung contribuind la manifestarea foarte diferită a pacienţilor cu HDL (Dworkin *et al.*, 1992). Astfel, ar trebui să fie evaluate programele de intervenţie şi preîntâmpinare timpurie.

▪ *Instabilitatea segmentală a coloanei vertebrale lombare, durerea, rezistenţa muşchilor trunchiului, flexibilitatea şi dizabilitatea.* Instabilitatea segmentală a coloanei vertebrale lombare este o potenţială sursă a durerii lombare cronice (Fritsch *et al.*, 1996). Mişcarea anormală dintre două sau mai multe vertebre poate cauza iritare mecanică a ţesutului nervos intramedular şi astfel, induce durere şi/sau deficit neurologic. Kotilainen *et al.* (1997) au evaluat rezultatele clinice ale pacienţilor care suferă de dureri lombare cu sau fără sciatică (care au fost operaţi prin fuziune spinală posterolaterală). Un obiectiv special al acestui studiu a fost evaluarea adecvată a semnelor clinice şi simptomelor de instabilitate segmentală a coloanei. Au fost incluşi în studiu 29 (69%) femei şi 13 (31%) bărbaţi cu vârsta medie de 47+-9 ani. Spitalizarea medie a fost de 7 zile (intervalul 4 - 17 zile). Greutatea medie a pacienţilor a fost de 73+-9 kg cu o înălţime medie de 170+-5 cm. Pre-operator, pacienţii au avut dureri lombare în medie de 10+-9 ani. 36(85%) dintre ei au avut ocazional dureri sciatice. Dintre aceşti pacienţi 21(50%) au un istoric al intervenţiei chirurgicale lombare; 17 au fost operaţi de hernie de disc lombară şi 4 de stenoză lombară. Pre-operator 13 pacienţi au fost pensionaţi şi 29 au fost în concediu medical.

Pacienţii au fost intervievaţi şi examinaţi clinic pre-operator. Postoperator pacienţii au fost evaluaţi din punct de vedere fizic de către un neurochirurg la 2, 6 şi 12 luni după operaţie. Pacienţii au fost chestionaţi despre capacitatea lor de munca

şi despre dispariţia durerilor de spate. Rezultatul activităţilor zilnice a fost evaluat la 21 de pacienţi folosind Oswestry Disability Index. Radiografiile extensie-flexie ale coloanei vertebrale lombare au fost efectuate pre-operator pe toţi pacienţii. Pacienţii au fost examinaţi cu o mielografie, computer tomograf (CT) si RMN. Pentru a defini prezenţa instabilităţii radiologice au fost utilizate criteriile introduse de Nachemson (1981). În acest context, o indicaţie de 3 mm sau mai mult pe o radiografie flexie-extensie a fost considerata un indicator al instabilităţii. 12 luni după operaţie starea de fuziune a fost determinata prin radiografii complete anteroposterioare si laterale (Kotani *et al.*, 1996). Rezultatul radiologic a fost interpretat ca "fuzionat" sau ca "nefuzionat".

Gradul de fuziune osoasă a fost în continuare clasificat ca fiind complet sau parţial fuzionat. Fuziunea a fost clasificată ca fiind: A) completă, în cazul în care grefa osoasă a fost omogen şi solid osificată, B) parţială, dacă osificarea grefei osoase a fost vizibilă, dar nu a fost în întregime omogenizată. Rezultatul a fost "nefuzionat", în cazul în care radiografiile au dezvăluit resorbţia grefei osoase. În 23 (55%) cazuri, fuziunea a fost efectuată la nivelul discului L4-L5-S1 sau L4. Media timpului de operare a fost de 3,5 ore (interval 2 - 5.5 ore), iar media de sângerare chirurgicala a fost de 2 litri (interval 0.5 - 6 litri).

Investigaţia clinică a arătat o slăbiciune a muşchiului extensor la 13 (31%) dintre pacienţi şi pierderi senzoriale la 14 (33%) dintre pacienţi. Diverse semne şi simptome clinice de instabilitate au fost prezente la toţi pacienţii. Instabilitatea segmentală a fost înregistrată la 37 (88%) de pacienţi. Durerea a fost prezentă la 21 (50%) pacienţi şi anxietatea la 33 (79%) pacienţi. Toate cele trei criterii de instabilitate clinică au fost înregistrate la 19 (45%) pacienţi, doua criterii au fost înregistrate la 14 (33%) pacienţi şi un criteriu la 9 (21%) pacienţi.

Evaluarea radiologică pre-operatorie a relevat o degenerare de diferite grade la nivelul coloanei lombare la toţi pacienţii. În a treia zi post-operatorie, un pacient a prezentat o agravare a durerii radiante în piciorul drept. Cu toate acestea, nici un deficit neurologic nu s-a găsit şi radiografiile nu au demonstrat o deplasare a şurubului pedicular. Pacientul a fost tratat cu analgezice şi repaus la pat pentru câteva zile, durerea fiind eliminată. Nici unul dintre pacienţii operaţi nu au avut leziuni ale rădăcinilor nervoase sau leziuni vasculare. Nu au existat complicaţii trombo-embolice, nici infecţii chirurgicale sau mortalitate chirurgicală. La un an de la intervenţie 19 pacienţi (45%) au fost complet eliberaţi de dureri, 15 (36%) au avut dureri semnificativ diminuate, 7 (17%) au avut o intensitate a durerii neschimbată, iar 1(2%) pacient a prezentat o intensificare a durerii.

Eşecul fuziunii lombare a fost detectat la doar 4 pacienţi. Nici unul dintre aceşti pacienţi nu a revenit la locul de muncă, nu au prezentat ameliorare a durerii. Comparaţia dintre aceste două grupuri poate fi infirmată de numărul mic de pacienţi ce nu au prezentat fuziune. Această constatare ar putea fi explicată prin efectul produs de sistemul rigid de fixare transpedicular. Fuziunea osoasă nu este direct legată de ameliorarea durerii la pacienţii care au fost supuşi fuziunii lombare (Wetzel şi LaRocca, 1990).

Postoperator, durerile lombare au fost ameliorate concomitent cu detectarea reducerii instabilităţii din punct de vedere clinic la cei mai mulţi dintre pacienţii

trataţi. Din 38 de pacienţi cu fuziune, durerile lombare au fost eliminate sau diminuate semnificativ la 30 (79%) pacienţi. Pentru 7 (18%) pacienţi, durerile lombare au rămas neschimbate şi au devenit mai acute la 1 (3%) pacient. Pentru 4 pacienţi care nu au prezentat fuziune, durerile lombare au fost eliminate la 1 pacient şi semnificativ diminuate la 3 pacienţi.

Valoarea medie a indexului de dizabilitate Oswestry pentru 21 de pacienţi evaluaţi cu acest test a fost preoperator 46 +- 10% şi un an postoperator 24 +- 21% indicând un grad moderat de dizabilitate. Rezultate radiografice au indicat că *la un an* de monitorizare fuziunea lombară a fost detectată la 38 (90%) pacienţi. Fuziunea a fost clasificată ca fiind: 1. completă la 18 (43%), 2. parţială la 20 (47%) dintre ei. Nu s-a găsit nici o fuziune la 4 (10%) pacienţi. O rupere de 1 şurub pedicular a fost detectată la 3 pacienţi şi o rupere de 2 şuruburi la 2 pacienţi. Radiografiile au arătat semne de resorbţie osoasă în jurul a 1 sau 2 şuruburi la 6 pacienţi. La toţi pacienţii fără fuziune, şuruburile au fost intacte şi într-o poziţie corectă în interiorul pediculilor.

După o monitorizarea clinică la un an, durerile de spate/ lombare au fost absente la 19 (45%) dintre pacienţi şi diminuate semnificativ la 15(36%) dintre pacienţi. La 7 (17%) pacienţi durerile lombare au rămas neschimbate şi s-au agravat la un (2%) pacient. Dintre toţi pacienţii, 6 (14%) au suferit ocazional dureri provocate de sciatică.

După 12 luni post-operator, investigările fizice au dezvăluit slăbiciunea muşchiului extensor hallucis la 4 (10%) pacienţi şi deficite senzoriale la 8 (19%) pacienţi. Semne şi simptome clinice de instabilitate lombară au fost înregistrate la 10 (24%) pacienţi. Instabilitatea segmentară a fost depistată 4 pacienţi, durerea la 5 pacienţi şi anxietatea la 3 pacienţi. Două criterii de instabilitate au fost prezente la 2 pacienţi şi un criteriu la 8 pacienţi. Nici unul dintre pacienţi nu a prezentat toate cele 3 criterii. În comparaţie cu situaţia pre-operatorie, scăderea instabilităţii verificate clinic a fost statistic semnificativă ($p = 0,02$).

Rezultatul a fost favorabil pentru 81% dintre pacienţii ale căror dureri lombare au fost fie eliminate în totalitate sau diminuate semnificativ după un an. Imaginile radiologice au evidenţiat prezenţa fuziunii lombară la acest moment pentru mai mult de 90% dintre pacienţi. Aceste rezultate corelează în mod favorabil cu studiile anterioare. Rata unui rezultat satisfăcător la pacienţii care au fost supuşi fuziunii lombare a variat între 56% şi 95% în cele mai multe studii publicate anterior (Lee, 1996).

Indicele mediu Oswestry postoperator a fost de 10 ± 11% pentru 7 pacienţi care s-au întors la locul de muncă şi 35 ± 21% pentru 14 pacienţi care nu s-au întors la locul de muncă. Diferenţa dintre aceste grupuri este semnificativă statistic. Indicele mediu Oswestry postoperator, pentru 6 pacienţi suferind de instabilitate clinică a fost de 48 ± 10%, în timp ce numărul corespunzător pentru 15 pacienţi fără instabilitate a fost de 12 +-14%.

Cu privire la rezultatele profesionale, dintre toţi pacienţii, 17 (40%) s-au întors la muncă. Durata medie de concediu medical post-operator pentru cei care au revenit la locul de muncă a fost de 10 (+- 4) luni. Pacienţii mai tineri de 50 de ani au revenit la locul de muncă semnificativ mai frecvent decât cei de peste 50 de ani.

Dintre pacienţii care au suferit de instabilitate clinică 3(30%) s-au întors la muncă. 25 (60%) au fost fie pensionaţi, fie în concediu medical. Dintre toţi pacienţii cu fuziune, 17 (45%) au revenit la locul de muncă şi 21 (55%) au fost pensionaţi sau în concediu medical. Toţi cei 4 pacienţi fără fuziune şi-au pierdut capacitatea de muncă. Semnele şi simptomele clinice de instabilitate au fost prezente la 9 (24%) din cei 38 pacienţi cu fuziune şi la 1 (25%) din cei 4 pacienţi fără fuziune.

Rezultatele bune după un arată că semnele şi simptomele clinice de instabilitate pot fi folosite cu succes ca şi criterii de selecţie a pacienţilor cu dureri de spate care urmează sa fie trataţi prin fuziune lombară (Kotilainen *et al.*, 1997).

▪ *Relaţia durere-mobilitate*. În studiul lui Häkkinen *et al.* (2003) s-au evaluat corelaţiile între durere, rezistenţa muşchilor trunchiului, flexibilitatea şi dizabilitatea pacienţilor la diferite perioade după operaţie (evaluarea la 2 luni oferă date foarte relevante despre succesul operaţiei). Indicatorii măsuraţi au fost: durata durerii de *spate* înainte de operaţie (luni), durata durerii de *picior* înainte de operaţie (luni), indicele de dizabilitate (ODI), rezistenţa izometrică (flexiunea trunchiului, extensia trunchiului), rezistenţa la oboseală (numărul de repetări: flexiunea trunchiului, extensia trunchiului), mobilitatea (flexiune: Schober test/cm, extensie - grade) (Häkkinen *et al.*, 2003).

Durata cea mai frecventă a durerii de picior preoperator a fost de 6 luni, iar durata durerii de spate a fost de 12 luni. 20% şi 25% dintre pacienţi au semnalat dureri moderate sau acute de spate şi la picior la două luni după operaţie, iar 30% din pacienţi au resimţit o dizabilitate moderată sau acută (Häkkinen *et al.* 2003). Durata preoperatorie a durerii de picior nu a putut fi corelată cu durata durerii postoperatorie (ibidem.). Nygaard (2000) a confirmat faptul că dacă durerea de picior ce durează mai mult de 8 luni poate fi corelată cu un rezultat nefavorabil. În studiul lui Häkkinen *et al.* (2003) aproximativ jumătate dintre pacienţi au semnalat o eliberare totală sau aproape totală a durerii de picior sau de spate (VAS sub 10mm). La două luni după operaţia de hernie de disc, aproximativ 1/4 dintre pacienţi au semnalat o durere moderată sau severă de spate sau de picior. La două luni postoperator durerile de picior au scăzut la 87% şi cele de spate la 81%, însă, 25% din pacienţi au resimţit postoperator dureri moderate sau acute de picior, 20% au avut dureri de spate. Rezultatele au fost influenţate şi de vârsta înaintată şi de depresie, acestea fiind corelate cu o recuperare postoperatorie precară.

Weir (1979) a semnalat faptul că postoperator 73% dintre pacienţi nu mai simţeau durerea de picior, iar 63% nu mai resimţeau durerea de spate la un an după operaţie. Davis (1994) a relevat faptul că proporţia pacienţilor ce nu mai manifestă nici un semn de durere postoperator este de 66%.

Rezistenţa muşchilor şi mobilitatea coloanei pot scădea după operaţie din cauza inhibării neuromusculare şi perturbării inervaţiei nervilor legată de durerile de spate şi de picior (McGregor *et al.*, 1998). Rezistenţa musculară scăzută precum şi mobilitatea coloanei vertebrale conduc la dizabilităţi postoperatorii, în special în cazul pacienţilor mai în vârstă. Pacienţii pot manifesta un dezechilibru între extensia trunchiului şi forţa flexiunii.

Mobilitatea, cât şi valorile *rezistenţei musculare* se micşorează în special în cazul subiecţilor mai în vârstă şi/sau în cazul pacienţilor ce se confruntă cu dureri postoperatorii. Patologia coloanei lombare afectează echilibrul dintre rezistenţa muşchilor flexori ai trunchiului şi cei extensori.

Raportul între rezistenţa *extensiei* şi cea a *flexiunii* trunchiului a fost de aproximativ 0,98 (Häkkinen *et al.*, 2003) comparativ cu valorile la subiecţii clinic sănătoşi (cuprinse între 1,3 şi 1,6 în ceea ce priveşte extensiile izometrice şi flexiunile trunchiului, Holmström *et al.*, 1992). Kjellby-Wendt (2001) a măsurat isokinetic rapoartele extensie - flexie, înregistrând valori între 1,4 şi 1,5 la un an după operaţie. Acest fapt sugerează că valorile scăzute se pot normaliza în timp. Importanţa acestui dezechilibru în problema durerilor de spate şi celor de picior nu este clară şi necesită investigaţii ulterioare. În parte, scăderea rezistenţei muşchilor trunchiului poate fi explicată de o atrofiere cauzată de vârstă şi de o rată mai mare a schimbărilor degenerative ale coloanei pacienţilor mai în vârstă comparativ cu cei mai tineri.

Operaţiile în zona părţii posterioare a spatelui pot cauza probleme la nivelul muşchilor şi/sau nervilor, conducând la *atrofierea postoperatorie a muşchilor* (Kawaguchi *et al.*, 1994). Sciatica şi durerea provocată de operaţii au un rol important în disfuncţiile coloanei vertebrale. Durerea duce la întârzierea debutului contracţiei muşchilor trunchiului (Hodges & Richardson, 1997). Această schimbare a stabilităţii musculare scade sprijinul muscular al coloanei şi poate creşte riscului unei răni la nivelul coloanei (Panjabi, 1992).

▪ *Rezultatele funcţionale şi factorii de risc ai reoperării după o intervenţie chirurgicală în HDL.* Riscurile reoperării ar trebui astfel să fie pe deplin luate în considerare când se estimează raportul cost-eficienţă al opţiunilor de tratare a herniei lombare de disc (Keskimaki *et al.,* 2000). Pacienţii trataţi chirurgical de HDL sunt supuşi unui risc de aproximativ 10 ori mai mare de reoperare pentru HDL, comparativ cu populaţia neoperată (Bruske-Hohlfeld *et al.,*1990). Riscul nu variază în funcţie de sex, iar pacienţii mai tineri de 50 de ani sunt supuşi unui risc mai mare de reoperare decât pacienţii mai în vârstă (Keskimaki *et al.,* 2000).

Kara *et al.* (2005) au studiat rezultatele funcţionale şi factorii de risc în recuperarea după o intervenţie chirurgicală de HDL. Ei şi-au propus să găsească factorii de risc care au cea mai mare influenţă în recuperarea după o intervenţie chirurgicală de disc lombar. Autorii au vizat determinarea nivelurilor de invaliditate şi diferenţele între situaţiile economice şi funcţionale în condiţiile revenirii la locul de muncă a pacienţilor care au fost supuşi uneia sau mai multor operaţii din cauza herniei de disc. Pacienţii care au suferit una (n=46) sau mai mult de o operaţie (n=34). În studiu au fost incluşi, 100 de pacienţi. 20 au fost excluşi deoarece că nu au participat în mod regulat la controale. Pacienţii au fost eligibili pentru studiu în funcţie de următoarele criterii de includere: vârsta cuprinsă între 25-50 ani, fie cei cu durere cronică severă; durere de spate de cel puţin doi ani; durerea de spate mai pronunţată decât durerea de picior şi fără semne de compresie a rădăcinii; originea durerii de la nivelurile L3-4, L4-5, L5-S1; există simptome sau disfuncţii neuromusculare provocate de hernia lombară de disc la pacienţii care nu

au răspuns la tratament nechirurgical; pacientul a fost în concediu medical pentru cel puţin un an şi unu sau mai multe tratamente chirurgicale sa nu fi dat rezultate; există modificări degenerative la nivelurile L3-4, L4-5 şi/sau L5-S1 (spondiloza) pe imaginile CT sau RMN.

Pacienţii au fost declaraţi *neeligibili* pentru acest studiu în conformitate cu următoarele criterii: boli psihice evidente în curs de desfăşurare; pacienţii care au suferit mai mult de patru operaţii de hernie de disc; constatări radiologice specifice, cum ar fi spondiloza, fracturi noi sau vechi, infecţie, proces inflamator, neoplasm, dureri evidente şi dezactivarea articulaţiilor şoldului, precum şi semne clinice şi radiologice ale stenozei spinale, pacienţii care au suferit intervenţii chirurgicale precum: endoscopice şi microdiscectomice, pacienţii care nu fac exerciţii fizice şi controale regulate.

Studiul a fost aprobat de către Etichal Committee at Dokuz Eylul University. Au fost incluse toate tipurile de tehnici chirurgicale pentru hernia lombară de disc (de exemplu, discectomia standard, laminectomie, foraminotomie). Operaţia chirurgicală a fost efectuată de către acelaşi chirurg. Din cei 80 de pacienţi, 34 care au suferit mai mult de o operaţie (două, trei sau patru) au format grupul 1, iar 46 care au suferit o singură operaţie au format grupul 2.

Au fost obţinute caracteristicile sociodemografice ale pacienţilor cum ar fi vârsta, indicele masei corporale (IMC) [calculat prin împărţirea greutăţii la înălţime (kilogram pe metru)], sexul, starea civilă, numărul de copii, profesia, educaţia, si variabilele stilului de viaţă cum ar fi fumatul, alcoolul, obiceiul de a face regulat exerciţii-cu câte zece repetiţii de trei ori pe zi. Frecvenţa şi intensitatea exerciţiilor fizice au fost obţinute în urma a trei întrebări: "Cât de des faceţi exerciţii?", "Cât greu vă antrenaţi?" şi "Pentru cât timp aţi putea realiza exerciţiul de fiecare dată?". Au fost determinate profilurile clinice ale pacienţilor (tipul herniei de disc) şi nivelurile.

Pacienţii incluşi în studiu au stat în spital timp de 7.60 ± 1.05 zile, iar programul de exerciţii a început în prima zi după operaţie. Programul de reabilitare a durat 24 de săptămâni incluzând 10 repetiţii de 3 ori pe zi. Programul a inclus exerciţii repetitive pentru a lărgi gama de mişcări a trunchiului în flexie şi extensie şi gama de mişcări a piciorului în stadiul incipient şi exerciţii de consolidare care s-au axat pe extensii ale trunchiului după prima lună. Pacienţii erau încurajaţi să-şi mărească activitatea fizică şi li s-au dat instrucţiuni cu privire la modul în care pot face faţa durerii într-un mod activ. Intensitatea programului de formare a fost mărită după 4 săptămâni în ambele grupuri (20 de repetiţii). Programele de antrenare pentru ambele grupuri au fost proiectate ca programe de antrenament pentru acasă. Pacienţii din ambele grupe au primit instrucţiuni scrise şi ilustraţii schematice pentru fiecare exerciţiu şi au fost informaţi despre scopul reabilitării şi al fiecăruia dintre exerciţiile prescrise.

Datele imagistice au evidenţiat că 13 pacienţi (16.25%) au prezentat date pozitive la nivelul L3-4, 15 (18.75%) au prezentat date pozitive la nivelul L4-5, iar 22 de pacienţi (27.50%) la nivelul L5-S1, 10 pacienţi (12.50%) la nivelurile L4-5, L5-S1 şi 20 de pacienţi (25%) la nivelurile L3-4, L4-5.

Variabilele independente au fost vârsta, sexul, indicele de masă corporală, fumatul, ocupaţia şi nerespectarea unor exerciţii regulate (scoruri ca 0 sau 1). Variabilele sociodemografice au fost: vârstă, sex, greutate, status marital, creşterea de copii, educaţie. Tabelul 1 cuprinde profilul clinic al pacienţilor aparţinând grupului 1 respectiv grupului 2.

Tabel 1. Profil clinic.

Diagnostic	Grup 1		Grup 2	
	n	%	n	%
L3–4	5	14.70	8	17.39
L4–5	3	8.82	12	26.08
L5-S1	11	32.35	11	23.91
L4–5+L5-S1	3	8.82	7	15.21
L3–4+L4–5	12	35.29	8	17.39

Tabel 2. Distribuţia pacienţilor în raport cu profilul ocupaţional.

	Grup 1		Grup 2	
	n	%	n	%
Muncă uşoară	8	23.52	10	21.74
Muncă dificultate medie	13	38.24	17	36.96
Muncă grea	13	38.24	19	41.30

Caracteristicile ocupaţiei au fost împărţite în 3 categorii şi anume:

- uşoare (repaos sau poziţie constantă),
- muncă cu efort moderat (muncă ce presupune depunerea unui efort mediu),
- muncă grea (ridicări şi deplasări de obiecte grele, necesitând aplecări) (Tabelul 2).

Cauzele patologiei s-au dovedit a fi următoarele:

- 39% ridicări de greutăţi (accident la locul de muncă),
- 12% traume (rupturi traumatice ale discului, fără fracturi simultane),
- 10% sarcina,
- 10% alte cauze (accidente sportive).

Potrivit scării Prolo, s-a descoperit că situaţia funcţională a fost mai bună în a doua grupă ($p<0.05$) şi că diferenţele au crescut chiar mai mult, mai ales în a doua şi a şasea lună după operaţie. În situaţia economică, diferenţele semnificative s-au constatat în favoarea grupului 2, mai ales în a şasea lună după operaţie.

Rezultatele indică faptul că lipsa de exerciţii regulate este un factor de risc important pentru dezvoltarea degenerării discului lombar si progresia sa. Intervenţia efectelor altor variabile explicative (vârsta, IMC, gen, fumat, ocupaţie) a fost mică.

Revenirea herniei în urma exciziei discului a fost înregistrată la 5-11% dintre pacienţi. Revenirea herniei de disc a avut loc la acelaşi nivel, după o perioada fără durere mai mare de şase luni, indiferent dacă hernia era ipsilaterală sau

contralaterală. Riscul reoperării după 5 ani a fost de 5% şi a crescut la 7% după 10 ani (Suk *et al.*, 2001).

34 (42.5%) dintre cei 80 de pacienţii eligibili, pe parcursul intervalului de cinci ani au suferit mai mult de o operaţie. 27 dintre ei au suferit reoperări şi operaţii ipsilaterale (acelaşi nivel). S-a constatat că genul şi vârsta nu sunt factori predictivi semnificativi privind reoperarea. Lewis a arătat că 93% dintre pacienţi au fost apţi să se întoarcă la muncă după 5-10 ani de la operaţie.

Doar 32 (40%) de pacienţi s-au întors la muncă după şase luni de la operaţie. Nu au fost înregistrate diferenţe semnificative între grupuri în ceea ce priveşte numărul zilelor de concediu de boală sau de întoarcere la muncă în termen de 6 luni (Lewis *et al.*, 1987). Nici unul dintre factorii de risc profesional clasici (ridicări de obiecte grele, poziţie statică, aplecări) nu au fost predictor pentru degenerarea discului (Videman, Battie, 1990). S-a constatat că factorii de risc profesionali nu influenţează reoperarea discului sau o nouă intervenţie chirurgicală.

70% dintre pacienţii care au fost incluşi în studiu nu au făcut exerciţii în mod regulat, 85.30% dintre cei din grupul 1 şi 58.70% dintre cei din grupul 2. Obiceiul de a face exerciţii este esenţial în prevenirea reoperării. Probleme precum durerea persistentă recurentă şi absenteismul de la muncă au fost mai puţin întâmpinate de cei ce şi-au menţinut obiceiul de a face exerciţii după un tratament activ pentru durerile cronice de spate, decât de cei care erau inactivi din punct de vedere fizic (Kara *et al.*, 2005).

▪ *Diferenţele de manifestare a durerii lombare, toracice şi cervicale în funcţie de gen şi de vârstă.* Leboeuf-Yde *et al.* (2009) au fost recoltat următoarele categorii de informaţii: informaţii legate de durerea simţită în viaţă, în ultimul an, numărul de zile de durere în ultimul an, durerea radiantă din zonele lombare, toracice şi cervicale recunoscute ca dureri de picioare, de torace/piept şi respectiv de braţe. Lotul studiului a cuprins 35.000 de indivizi gemeni din populaţia daneză cu vârsta cuprinsă între 20-71 de ani. Ei au fost recrutaţi din Registrul Gemenilor Danezi după ce în prealabil şi-au dat consimţământul de a lua parte la acest studiu. Eşantionul de gemeni aleşi a fost considerat similar populaţiei daneze generale atât datorită vârstei, statusului civil, locurilor de muncă, tipului de rezidenţă, cât şi a informaţiilor despre durere, ţinând cont de similitudinile la nivel naţional.

S-a administrat un chestionar de 20 de pagini ce conţinea întrebări referitoare la simptomele din cele trei regiuni anatomice studiate. 55% din eşantionul de studiu au confirmat că au avut dureri în cel puţin o zonă în ultimul an. Jumătate din cei care au anunţat durere în ultimul an au confirmat durerea într-o singură regiune, acest rezultat fiind cel mai comun. Cea mai comună durere de spate din ultimul an a fost cea lombară, urmată de cea cervicală şi de torace.

S-a constatat că în ultimul an *durata durerii* a fost:

- pentru durerea lombară: 1-7 zile (10%), 8-30 zile (18%), peste 30 de zile (12%), 57% au declarat dureri de-a lungul vieţii, 43% mai ales în ultimul an. Atât la femei, cât şi la bărbaţi vârsta medie pentru această durere (în ultimul an şi în general) a fost 45 de ani. În ultimul an durerea apare la 55% dintre pacienţii de ambele genuri. La 22% dintre pacienţi durerea a apărut şi la picior/ picioare.

- pentru durerea toracală: 1-7 zile (3%), 8-30 zile (5%), peste 30 de zile (4%); 17% au declarat dureri de-a lungul vieţii, 13% mai ales în ultimul an. Acest tip de durere apare în jurul vârstei de 40 de ani, mai des la femei decât la bărbaţi. La această vârstă 20% dintre femei au avut durere toracică în ultimul an şi numai 10% dintre bărbaţi. La 5% dintre pacienţi durerea s-a simţit şi la nivelul pieptului.

- pentru durerea cervicală: 1-7 zile (7%), 8-30 zile (12%), peste 30 de zile (10%); 40% au declarat dureri de-a lungul vieţii, 32% mai ales în ultimul an. Durerea cervicală este mai des întâlnită la vârstele cuprinse între 40-50 de ani. Un număr aproximativ egal de cazuri cu durere cervicală au 70 şi 20 de ani. În ultimul an, la pacienţii cu vârste de aproximativ 40 de ani acest timp de durere apare la 45% dintre femei şi 30% dintre bărbaţi. La 16% dintre pacienţi durerea s-a resimţit în braţe.

Privind *perioada durerilor*, se pare că femeile raportează durerile (la toate cele trei nivele) pentru o perioadă de peste 30 de zile, iar bărbaţii pentru 1-7 zile. În ultimul an, durerea întinsă pe 8-30 zile a fost cea mai comună, urmată de cea de mai mult de 30 de zile, ultima fiind cuprinsă între 1-7 zile. La 30% dintre pacienţii de 40 de ani durerea este mai acut iradiantă pe picior. La femei acest tip de durere apare şi în intervalul 30-40 de ani.

Durerea de piept apare la 5% dintre pacienţi, mai mult la femei, spre finele perioadelor 40 şi 60 de ani. Durerea radiantă în braţe este mai specifică celor cu vârste de 50 de ani. Prevalenţa este de 30% pentru femei şi 20% pentru bărbaţi. Este mai mare la femeile de 30 de ani şi la cele la începutul decadei şase de viaţă (60 de ani). Durerea de picior a fost cea mai comunicată, urmată de cea de braţ şi foarte rar de cea de torace.

Datele pentru „durerea în decursul vieţii" şi „durerea în ultimul an" au avut profiluri asemănătoare pentru toate cele trei regiuni. Femeile raportează durere în mai multe regiuni ale coloanei vertebrale, iar multe dintre ele au dureri în toate cele trei arii (diferenţa este semnificativă). Deci, durerea în mai mult de o regiune este mai comună la femei decât la bărbaţi. Femeile prezintă o mai mare tendinţă de a raporta durere, indiferent de regiune (diferenţele au fost cel mai bine marcate la durerea cervicală). Femeile au o tendinţă mai accentuată de a raporta durerea radiată, indiferent de regiune. Durerea la femei durează, în comparaţie cu bărbaţii, de la 8 zile în sus.

Numărul regiunilor afectate de durere nu creşte cu vârsta. Durerea în mai mult de o regiune este cel mai des întâlnită în jurul vârstei de 35-45 de ani. La vârsta de mijloc durerile lombare şi cervicale au valori apropiate (atât pentru ultimul an, cât şi pentru durerea de-a lungul vieţii). Există o asociere pozitivă în ceea ce priveşte vârsta şi numărul de zile cu durere în ultimul an, indiferent de zona de durere, creşterea fiind graduală.

Deloc surprinzător, acest studiu a arătat că durerea lombară apare cel mai des, apoi cea cervicală şi toracică. Femeile s-au dovedit mai suferinde atât în ceea ce priveşte numărul de regiuni dureroase cât şi numărul de zile de durere. Motivele pentru care femeile anunţă mai adesea dureri decât bărbaţii sunt necunoscute, dar descoperirea nu este surprinzătoare întrucât rata de informare asupra bolilor în

general este mai mare în cazul femeilor (Bingefors şi Isacson, 2004). În plus, probabil fragilitatea lor anatomică îşi spune cuvântul. Deşi grupurile mai în vârstă nu au raportat dureri în mai multe zone ale coloanei, au existat semne de persistenţă crescută a durerilor de spate o dată cu creşterea vârstei, în toate cele trei regiuni, indicând faptul că durerea acută depinde de procesele de reparaţie fiziologică care încetinesc o dată cu vârsta.

Autorii comentează câteva descoperiri surprinzătoare. De exemplu, grupul cel mai în vârstă nu a raportat dureri în mai multe regiuni decât au făcut-o grupurile mai tinere. Acest lucru indică faptul că durerea de spate nu se acumulează o dată cu vârsta. O explicaţie ar putea fi că dacă există o tendinţă individuală de a avea durere de spate (moştenită sau dobândită), este posibil ca ea să se manifeste devreme în viaţă, dar dacă nu există o asemenea slăbiciune, atunci ea nu va apărea indiferent de ce se întâmplă în viaţă. Aşadar, simplul fapt de a îmbătrâni nu duce la o creştere a greutăţii coloanei vertebrale. O altă descoperire interesantă a fost legată de situaţia relativă asupra durerii de-a lungul vârstelor, indiferent de regiunea durerii. Cu excepţia durerii toracale, raportarea durerii este comună la vârsta de 20 de ani, crescând uşor până la 50 de ani, apoi descreşte de aici încet. Acest fenomen al vârfului în mijlocul vieţii a fost notat de alţi autori (Guez *et al.*, 2002). Faptul că raportarea durerii este mai pronunţată la mijlocul vieţii poate fi rezultatul unui slab echilibru între abilităţile coloanei şi solicitările din fiecare zi.

Durata durerii (indiferent de regiune) a fost de 8-30 de zile, urmată de cea de mai mult de 30 de zile. Această caracteristică a mai fost descrisă anterior într-un studiu asupra durerii lombare în cazul unor gemeni danezi (Leboeuf-Yde, Ohm, 1998), dar nu s-a arătat anterior că acest lucru este valabil şi pentru durerea toracică respectiv cervicală.

Al lucru surprinzător a fost existenţa durerii radiante, asemănătoare cu cea din zonele din care provine. Cu alte cuvinte, durerea în picior era mai comună decât cea din braţ care era la rândul ei, mult mai comună decât cea din piept. Relevanţa clinică a acestor descoperiri merită reflectare. Ar putea indica faptul că motivele durerii radiante mai degrabă sunt intrinseci (factori genetici şi anatomici comuni), decât în relaţie cu alţi factori de natură extrinsecă, cum ar fi mediul sau stilul de viaţă.

Durerile toracice nespecifice, deşi mai puţin comune, au o etiologie şi un curs similare (deocamdată destul de necunoscute) cu durerile lombare şi cervicale nespecifice. Aceasta ar trebui să prezinte un interes particular pentru clinicieni, întrucât durerea în regiunea toracică ridică adesea îngrijorări legate de patologia coloanei. Cu alte cuvinte, şi în cazul durerii toracice, proporţia patologiei coloanei ar putea fi de fapt foarte mică (Leboeuf-Yde *et al.*, 2009).

▪ *Relaţia dintre parametrii clinici, biomecanici şi psihosocali*. Champain *et al.* (2007) au investigat pe termen lung (7 ani) rezultatele fuziunii lombare postero-laterale. Participanţii au fost 60 de pacienţi trataţi chirurgical prin fuziune lombară postero-laterală. 26 de pacienţi au acceptat să revină la un control la 7 ani după operaţie. Au fost 16 bărbaţi şi 10 femei, cu vârsta medie 53 ani (interval 26-77) care acuzau înainte de operaţie dureri de spate şi de picior, Cauzele durerilor au

fost: spondiloză în 38% din cazuri, hernie de disc recurentă în 27% din cazuri, boală pur degenerativă a discului în alte 35% din cazuri. La momentul operației, 18 pacienți (69%) erau angajați şi 8 (31%), pensionari. Dintre pacienții angajați, 16 au fost în concediu medical la momentul consultației pre-operatorii. Comportamentul de dependență a fost remarcat, în 7cazuri pentru tutun şi în celelalte trei cazuri pentru alcool (în special la pacienții în vârsta).

Fuziunea lombară postero-laterală a fost realizată, cum este descrisă în literatura de specialitate, la următoarele niveluri: L4-S1 34, L5-S1 31, L4-L5 (35% cazuri). 35% din cazurile de fuziune au fost neinstrumentate şi în alte 65% din cazuri s-a folosit următoarea instrumentaţie: tija/ şurub transpedicular rigid (diapazon, Stryker, Franța). Media de monitorizare a pacienților a fost de 7 ani (interval 6.5-7.5 ani). Pe termen lung (7 ani) evaluarea clinică a fost efectuată de doi chirurgi. Un observator independent a colectat şi a analizat într-un mod general datele clinice, socio-profesionale, psihosociale şi radiologice, pentru toţi pacienţii.

Datele generale şi clinice înregistrate au fost: antecedente, comorbidități, comportamentul dependent, activitatea fizică, consum de analgezice, durere (tipul, durată, procentul de ameliorare post-operator) şi complicații pre şi post-operatorii.

Datele socio-profesionale cercetate au fost: tipul de muncă, revenirea la locul de muncă şi sprijinul familial.

Factorii psihosociali şi calitatea vieții au fost investigați în colaborare cu echipa de psihologie a sănătății de la Universitatea Bordeaux 2 Victor Segalen (Franța), la 7 ani de monitorizare, folosind patru chestionare validate pentru a măsura anxietatea (STAI), depresia (CES-D), funcționalitatea (*Nothingham Health ProWle*), rezultatul clinic (indicele Stauffer-Coventry), satisfacţia.

Față de unele referințe publicate pentru factorii psihosociali, toți parametrii de mai sus au fost calculați pe un grup de control care a cuprins 26 subiecți asimptomatici, cu vârsta medie 48 ani (interval 22-65), cu o compoziție potrivită cu cea a populației franceze.

Analiza biomecanică a redat o viziune obiectivă a configurației pacienților pe termen lung, după fuziunea postero-laterală. Analiza sagitală a evidențiat câteva anomalii relevante în evoluția pacientului: spondilolistezis, 11 de cazuri (42%) de dezechilibru post-operator pe termen lung. Acestea trebuie să fie asociate nu numai efectului intervenției chirurgicale, dar, şi evoluției pe termen lung a cifozei.

La 7 ani de monitorizare, pacienții au raportat absenţa durerii de spate în 39% din cazuri, durere uşoară în 38% din cazuri şi durere severă în 23% din cazuri.

Rata de complicații a fost înregistrată la de 27% din pacienți (7 cazuri), fiind reprezentată de:

- spargerea şurubului - în trei cazuri,
- infecție, fiind nevoie de îndepărtarea materialului într-un caz,
- degenerarea la un nivel adiacent, în patru cazuri (intr-unul din acestea a avut loc o ruptură de şurub).

Intervenția chirurgicală a fost efectuată fără alte complicații în 5 (19%) din aceste cazuri.

Datele socio-profesionale ale pacienţilor angajaţi arată că 83% ar putea reveni la locul de muncă după primul an şi o treime dintre ei şi-au reluat activitatea anterioară la acelaşi nivel al muncii, ceilalţi fiind incluşi în programe de reorientare vocaţională.

În privinţa variabilelor psihosociale şi a calităţii vieţii s-a relevat o diferenţă statistic semnificativă între populaţia tratată şi grupul de control asimptomatic pentru următoarele variabile psihosociale: anxietate, insuficienţă funcţională, stres psihologic şi sănătate percepută.

Satisfacţia pacienţilor a fost raportată după cum urmează: foarte mulţumit, în 16 cazuri (62%), moderat îndeplinit în 6 cazuri (23%), nemulţumit, în 4 cazuri (15%).

Au fost obţinute evidenţe care susţin ideea că factorii psihosociali au o influenţă semnificativă asupra întoarcerii la muncă, percepţia durerii lombare şi dezvoltarea sindromului durerii cronice. Unele intercorelaţii au fost observate între toate variabilele (incluzând anxietate, depresie, tulburări funcţionale, stres psihologic şi sănătate percepută), în special între stres psihologic – stare de bine psihologică şi dizabilitate funcţională –starea de sănătate percepută.

Unii pacienţi care au activităţi fizice zilnice (grădinărit, mers pe jos, cumpărături) au ajuns la rezultate mai bune pe termen lung, în ciuda complicaţiilor posibile. Pacienţii cu un puternic sentiment de stare de bine psihologică au făcut faţă mai uşor dizabilităţii funcţionale şi durerii; ei pot percepe o mai bună calitate a vieţii decât cea estimată clinic şi/ sau biomecanic. Influenţa tuturor acestor variabile confundate poate explica parţial cazurile în care pacientul consideră că intervenţia chirurgicală lombară nu a avut succes chiar şi atunci când problema morfologică a fost abordată în mod corect prin intervenţie chirurgicală (Shade *et al.*, 1999)

Aceste constatări deschid perspectiva unei evaluări complementare, unde, în sprijinul examenului clinic, analiza cuantificată radiologică ar oferi o evaluare obiectivă a configuraţiei biomecanice a pacientului, monitorizând modificările semnificative clinic, în timp ce analiza factorilor psihosociali contribuie la designul eficient al unor strategii de coping personalizat, îmbunătăţind rezultatele pe termen lung, satisfacţia pacientului şi reducând costurile medicale.

Rezultatele studiului sugerează că evaluarea variabilelor legate de calitatea vieţii oferă o imagine a percepţiei sănătăţii/ funcţionalităţii şi satisfacţiei pacientului. Analiza biomecanică aduce o viziune obiectivă a configuraţiei pacientului şi a evoluţiei lui. Prin utilizarea mai multor parametrii simpli (clinici, psiho-sociali şi biomecanici) se obţine o analiză complementară, o apreciere mai exactă a rezultatului clinic global (Champain *et al.*, 2007).

▪ *Interdependenţele între durere, dizabilitate şi factorii psihologici.* Factorii psihologici modifică răspunsul pacientului la durere (personalitatea, percepţia stresului, strategiile de apărare, depresia, anxietatea, etc.) (Grucza *et al.*, 2003). Relaţia dintre durere şi aspectele psihologice este reciprocă. Durerea este un determinant al problemelor psihologice, iar pe de altă parte afectările psihologice potenţează percepţia şi reacţia pacientului la durere.

Este dificil să evidenţiem relaţiile între durere, dizabilitate şi factorii psihologici, deoarece aceştia din urmă (depresie şi anxietate) pot precede începutul durerii şi de asemenea pot fi complicaţii ale durerii persistente cronice şi a dizabilităţii (Kuch, 2001).

Cei mai mulţi pacienţi cu HDL care suferă de dureri lombare persistente şi dizabilitate sunt predispuşi la tulburări psihologice (Carragee, 2001; Epker, Block, 2001). Factorii psihologici şi emoţionali, în special depresia, pot avea un rol în durerea lombară (Pincus *et al.*, 2002). Depresia sau anxietatea la pacienţii cu HDL pot fi factori cu risc major care afectează refacerea după intervenţiile chirurgicale spinale (Arpino *et al.*, 2004).

Simptomele de stres sunt legate de creşterea incidenţei de apariţie a durerii lombare (la screeningul de la 5 ani) (Leino, 1993). Holmström *et al.* (1992) au stabilit relaţii semnificative între durere şi stres, indici psihosomatici, psihosociali, anxietate, insatisfacţia la locul de muncă (Holmström *et al.*, 1992).

Mai multe studii s-au centrat pe anxietate şi depresie ca *efecte secundare* ale tratamentelor chirurgicale în HDL. În alte studii depresia sau anxietatea sunt *predictori* semnificativi ai dizabilităţii funcţionale pentru pacienţii cu dureri lombare (Mannion *et al.*, 2001). Alte studii găsesc rezultate mixte: în studiul lui Kim *et al.* (2006) starea de anxietate, nu depresia, a prezis dizabilitatea funcţională a recruţilor cu HDL.

Rata depresiei la pacienţii cu HDL variază de la 9 la 40.8% (Kim *et al.*, 2006). Pacienţii cu HDL care au probleme psihologice, în special depresie, tind să se centreze pe evenimentele negative, au un prag scăzut pentru durerea indusă şi pentru reportarea slăbirii funcţionale (Epker, Block, 2001).

Există câteva posibilităţi explicative ale diferenţele studiilor referitoare la relaţiile depresiei cu dizabilitatea. În primul rând, există diferenţe în definirea depresiei în termeni de "depresie clinică", sau de "suferinţă". Diferenţa între suferinţa psihologică, simptomele depresive şi dispoziţia depresivă poate fi dificil de determinat datorită proprietăţilor instrumentelor de măsurare. În al doilea rând, pentru a evalua depresia, cercetătorii folosesc instrumente diferite: chestionarul BDI sau Zung Depression Scale (Main *et al.*, 1992). Când pacienţii au durere tind să coteze cu scoruri ridicate itemii referitori la somatic (Kim *et al.*, 2006; Wall, Melzack, 1999).

Când rolul depresiei a fost luat în calcul, s-a observat o diviziune clară a populaţiei în două subgrupuri, adică subiecţi cu simptome depresive relevante şi un nivel ridicat de durere şi pacienţi fără depresie sau cu depresie subclinică şi un nivel scăzut de durere.

Simptomele depresive pot persista în timp pentru un procent mare din pacienţi, în special atunci când tratamentul chirurgical a fost efectuat bine. În cele din urmă, depresia cu debut post-chirurgical tardiv poate fi observată la un număr mic, dar relevant de pacienţi. Depresia are un rol independent de predictor al rezultatelor slabe la pacienţii care suferă de hernie de disc lombară. Acest lucru ar trebui să încurajeze neurochirurgii să acorde atenţie evaluărilor psihologice şi psihiatrice în gestionarea acestor pacienţi. Este necesar a studia rolul intervenţiilor terapeutice, cu referire specială la tratamentul medicamentos antidepresiv cu noi

medicamente în scopul îmbunătăţirii rezultatelor funcţionale la tratamentul chirurgical (Arpino *et al.*, 2004).

Häkkinen *et al.* (2003) au găsit un procent de 18% de pacienţi cu HDL având depresie. Depresia determină creşterea riscului unui rezultat slab încă de la începutul perioadei postoperatorii (ibidem.). În perioadele de urmărire de 2 ani evaluarea depresiei reprezintă o investigaţie valoroasă în prezicerea efectului operaţiei de hernie de disc. Pacienţii ce semnalează depresie înainte de operaţie nu au fost semnificativ mai nemulţumiţi de efectele operaţiei decât cei care nu sufereau de depresie (Kjellby-Wendt *et al.*, 2002).

Arpino *et al.* (2004) au evaluat rolul stărilor depresive în rezultatul după o intervenţie chirurgicală pentru hernie de disc lombară. Pentru studiu au fost aleşi un total de 73 de pacienţi, admişi consecutiv la Departamentul de Neurochirurgie de la Universitatea din Napoli între Septembrie 2001 şi mai 2002. Toţi pacienţii au primit tratamentul chirurgical pentru hernie de disc lombară. Au fost 48 de bărbaţi şi 25 de femei, între 20 şi 68 de ani. Diagnosticul s-a bazat pe evaluări clinice şi neuroradiologice inclusiv radiografia coloanei vertebrale lombare şi RMN. Nu au fost raportate simptome depresive semnificative în istoria clinică a pacienţilor înainte de debutul durerilor. Pacienţii au fost evaluaţi prin intermediul a două instrumente: Visual analogue scale (VAS) pentru măsurarea durerii şi Zung Self-rating Depression Scale (SDS) scala pentru evaluarea diferitelor simptome de depresie, cum ar fi dispoziţie depresivă, sentimente de vinovăţie, scăderea poftei de mâncare şi tulburări de somn. Atât şi VAS cât şi SDS au fost administrate preoperator (de bază), atât la 3, cât şi la 12 luni de la operaţie.

Rezultatele arată următoarele (Arpino *et al.*, 2004):

- percepţia subiectivă a durerii la 3 şi 12 luni după intervenţia chirurgicală a fost mai slabă decât cea înregistrată preoperator;
- au existat diferenţe semnificative între scorurile VAS la momentul iniţial în raport cu scorurile după trei luni şi 12 luni;
- nu a existat o diferenţă semnificativă între scorurile VAS obţinute la 3 luni şi cele obţinute la 12 luni;
- s-a arătat importanţa efectului timpului asupra percepţiei durerii;
- preoperator, 36 de subiecţi (49, 3%) au prezentat simptome depresive relevante;
- la 3 luni după operaţie, numărul de pacienţi ce sufereau de depresie a rămas neschimbat; printre aceştia, 33 (45, 2%) au fost deprimaţi anterior, în timp ce 4 subiecţi (5, 5%) au dezvoltat simptome depresive semnificative după operaţie;
- la 12 luni, 32 pacienţi (43, 8%) au suferit de depresie; dintre aceştia, 28 de pacienţi (38, 4%) au fost deprimaţi, atât la momentul iniţial cat şi la 3 luni după; restul de 4 pacienţi au suferit de depresie numai la 3 luni;
- subiecţii cu simptome depresive relevante au avut scoruri mai mari la VAS la momentul iniţial, la 3 luni şi apoi la 12 luni;
- impactul depresiei asupra rezultatului chirurgical pe termen lung a fost evaluat prin analiza de regresie multiplă. Doar depresia a fost un predictor independent de rezultate slabe;

- nu a fost nicio dovadă de complicaţii intra-sau post-operatorii la niciun pacient. Pacienţii cu simptome persistente fără deficite neurologice au primit tratament conservator;

- RMN-ul a fost efectuat la pacienţi refractari la terapie conservativă sau cu tulburări neurologice. RMN a relevat recurenţă sau ţesut cicatricial în 7 din 16 pacienţi cu dureri lombare persistente; aceşti şapte subiecţi au fost supuşi din nou tratamentului chirurgical. Restul de nouă pacienţi au fost găsiţi negativi atât clinic şi neuroradiologic: pentru aceşti pacienţi s-a preferat observaţia clinică şi tratamentul conservator suplimentar (Arpino *et al.*, 2004).

Rolul factorilor psihologici în rezultatul clinic al chirurgiei HDL a fost subliniat şi de alte studii:

- există un rezultat slab la 7 ani după o intervenţie chirurgicală de disc lombară asupra pacienţilor cu tulburări psihice preoperatorii;

- rolul stresului psihologic preoperator ca un factor de prognostic slab;

- s-a relevat corelaţia între rezultatele slabe şi vulnerabilitatea psihică (Asch *et al.*, 2002);

− simptomele depresive pot constitui o caracteristică a bolii.

Kose *et al.* (2003) şi-au propus să evalueze statutul psihosocial, depresia şi simptomele de stres şi să analizeze relaţia dintre aceşti parametrii şi activităţile zilnice, urcarea scărilor şi viteza de deplasare şi handicapul profesional, ale pacienţilor cu hernie de disc lombară. 20 de femei cu hernie de disc lombară, cu cel puţin o istorie de trei luni de durere lombară au participat la studiu. Doar cei care au îndeplinit următoarele criterii au fost incluşi: 1. date imagistice disponibile, cu interpretare radiologică, 2. simptome ale herniei de disc lombare; 3. nicio intervenţie chirurgicală vertebrală sau orice operaţie chirurgicală osoasă (stenoză spinală sau spondiloză, boli de spate, tumoare sau infecţie spinală, etc.); şi 4. femei aflate la premenstruaţie. Studiul s-a desfăşurat pe douăzeci de pacienţi. În plus, 20 de femei sănătoase, recrutate prin intermediul reclamelor locale, au alcătuit grupul de control. Ele au fost selectate similar după criteriile pacienţilor. Vârstele pacientelor au variat între 26 şi 42 de ani, cu o medie de 34,70 +/- 4,67 ani. În grupul de control, media vârstei a fost de 33,90 +/- 7,73ani; vârstele au variat între 21 şi 45 de ani. Media vârstelor celor două grupuri a fost statistic nesemnificativă.

Examinarea a constat în teste psihologice şi scale funcţionale:

Starea psihologică a pacienţilor a fost evaluată utilizându-se trei categorii de chestionare: 1. un chestionar de evaluare a simptomelor stresului; 2. un chestionar de depresie; 3. un chestionar de evaluare a efectelor durerii lombare asupra statutului psihosocial al pacienţilor. În plus, simptomele de stres şi depresie au fost evaluate la participanţii sănătoşi.

Chestionarul utilizat de Leino (1993) pentru a determina simptomele stresului (Leino, 1993) a inclus şi întrebarea: „Aveţi unele dintre următoarele simptome, şi cât de des?". O listă cu următorii itemi a fost oferită: arsuri sau acid la stomac, pierderea poftei de mâncare, greaţă sau vărsături, dureri abdominale, diaree sau neregularitatea funcţiilor intestinale, dificultăţi în a adormii sau trezirea în timpul nopţii, coşmaruri, dureri de cap, abstinenţă, ameţeli, tahicardie sau bătăi neregulate ale inimii, tremur al mâinilor, transpiraţie excesivă sau dispnee fără

efort fizic, lipsa de energie, oboseală sau slăbiciune, anxietate sau nervozitate, iritabilitate sau crize de furie. Fiecare item a fost punctat de la 1= foarte rar sau niciodată până la 4= frecvent sau continuu. Toţi itemii au fost însumaţi pentru a obţine scorul simptomelor de stres.

Zung's Self-Ratings Depresion Scale (ZSDS, Zung, 1965) a fost folosită pentru măsurarea depresiei.

Cu scopul de a evalua efectul durerii lombare asupra stării psihosociale ale pacienţilor a fost folosit un formular special. Fiecare pacient a fost intervievat şi evaluat cu privire la trei variabile psihosociale. Variabilele evaluate au fost următoarele:

- Integrarea socială, existenţa unor contacte sociale active şi interesul pentru aspectul exterior;
- Încrederea în sine, de exemplu, cât de des persoana se bazează pe forţele proprii pentru a putea depăşii un obstacol şi pentru a-şi menţine interesul viu;
- Acceptarea bolii, de exemplu, conştientizarea bolii şi capacitatea de a gestiona situaţia.

Cele trei aspecte au fost analizate pe o scală de trei grade, unde 1 era cel mai mic, iar 3 cel mai mare. Severitatea durerii a fost analizată cu ajutorul unei scale având o serie de întrebări pentru a stabilii severitatea simptomelor şi impactul acestora asupra activităţilor obişnuite (activităţi generale, mobilităţi, grija de sine, gospodăritul, interacţiunea socială şi munca propriu-zisă) (Alaranta *et al.*, 1994). Astfel, a fost evaluat gradul handicapului pacienţilor cu hernie de disc, bazat pe examinările clinice anterioare (Mellin, 1986).

Fiecare pacient a completat Scala Low-Back Outcome. Aceasta este cotată de la 0 la 63. Prin această scală s-au examinat: durerea actuală (scala vizuală analogică), ocupaţia (pentru gospodine, legate de activităţile anterioare), treburile domestice sau muncile necalificate, sportul sau viaţa socială activă (dans), tratamentul sau consultaţia, nevoia de analgezice, viaţa sexuală şi activităţile generale (somnul, plimbările, odihna, călătoritul şi îmbrăcatul) (Greenough şi Fraser, 1992).

Handicapul la locul de muncă al pacienţilor a fost evaluat în conformitate cu Scala Occupational Handicap Scales of the World Health Organization (Parkkola *et al.*, 1993).

Limitările funcţionale ale pacienţilor au fost evaluate cu ajutorul Profilului Limitării Funcţionale. Se pot folosii subsecţiuni, în cazul în care cineva este interesat doar de unul sau două domenii specifice de handicap. Aşadar, am utilizat o parte a Profilului Limitării Funcţionale, care a inclus itemi despre mers, îngrijire corporală şi mişcare, itemi despre mobilitate, despre aranjarea gospodăriei, recreere şi distracţie, interacţiunea socială, itemi despre emoţii, somn şi odihnă, dar şi itemi despre muncă. Fiecare item are scoruri diferite (Wade, 1992).

În plus, s-au evaluat dificultăţile zilnice, care au inclus agitaţia, toaleta, îmbrăcămintea, gospodăria, activităţile în aer liber, precum şi cele sociale. Un scor de la 0 la 3 este calculat pentru fiecare categorie. Un scor general, este creat prin însumarea tuturor scorurilor scalei. Scorul global variază, de la 0 puncte, pentru

nicio dificultate în activităţile zilnice, la 81 de puncte, pentru întâmpinarea unor dificultăţi severe în activităţile de zi cu zi (Melvin, 1982).

Au mai fost evaluate viteza de urcare şi coborâre a scării cu 10 trepte, viteza de mers, pe 30 de m distanţă a pacienţilor, precum şi agilitatea lor.

Rezultatele celor 20 de femei cu hernie de disc lombară au fost comparate cu rezultatele a 20 de femei sănătoase, alcătuind grupul de control. Simptomele stresului au fost studiate în ambele grupuri şi s-a stabilit, statistic, semnificativ faptul că pacienţii se aflau sub un stres mai mare faţă de grupul de control. Au fost scoruri mai mari la dispoziţia depresivă la pacienţi, spre deosebire de grupul de control (chiar dacă nu au existat cazuri cu depresie clinică). 64% dintre pacienţi au fost afectaţi de proasta funcţionare a relaţiilor interpersonale, 63% în ceea ce priveşte lipsa încrederii în sine, iar 69% dintre ei resping boala. S-au relevat corelaţii semnificative între efectele bolii şi variabilele psihosociale, simptomele de stres, depresie, activităţi zilnice, limitările funcţionale (urcatul, coborâtul scărilor, viteza mişcării, agilitatea si handicapul). Studiul relevă afectări semnificative ale calităţii vieţii pacienţilor cu HDL.

4. Discuţii

Pacienţii cu HDL au mai multe simptome de stres şi depresie faţă de cei sănătoşi. În plus, simptomele de stres si depresie şi efectele bolii asupra stării psihosociale, au fost corelate cu unele limitări funcţionale, dificultăţi în unele activităţi zilnice, ca şi în unele activităţi fizice, cum ar fi mersul sau instabilitatea. Pentru a preveni şi trata corect durerea lombară şi efectele ei fizice, psihologice şi social-economice este necesar a delimita problemele psihologice, psihosociale, şi fizice. Este important a aduce pacientul la un nivel maxim de bunăstare, atât fizică cât şi psihică (Kose *et al.*, 2003).

Identificarea din timp a problemelor funcţionale ale pacientului, a insatisfacţiilor în timpul perioadei postoperatorii este necesară şi importantă pentru a putea începe reabilitarea fără nici o întârziere (Häkkinen *et al.*, 2003).

Capra *et al.* arată că factorii psihologici creează dificultăţi ale evaluării simptomelor şi ar putea afecta serios succesul programului de tratament (Capra *et al.*, 1985).

Kose *et al.* (2003) au susţinut că depresia nu afectează relaţia boală-variabile psihosociale, ceea ce conduce la ideea că efectele bolii asupra statutului psihosocial ar trebui evaluate independent. Creşterea sau optimizarea factorilor psihosociali la pacienţii cu HDL contribuie la sporirea sentimentului de bine şi are efect asupra percepţiei durerii (Von Korff *et al.*, 1993).

Polatin *et al.* (1993) au relevat relaţia dintre simptomele psihiatrice şi durerea lombară la 200 de pacienţi. Dintre cei descoperiţi cu probleme psihiatrice 54% dintre au fost clasificaţi ca depresivi, 94% cu abuz de medicamente şi 95% dintre cei cu tulburări de anxietate înainte de debutul bolii. Autorii atenţionează că medicii ar trebui să fie conştienţi de potenţialul ratelor ridicate al sindroamelor de

stres emoţional în durerea lombară şi să angajeze profesionişti în sănătatea mintală, pentru a maximiza rezultatele tratamentului.

Reîntoarcerea pacientului la muncă şi la activităţile normale conduc la creşterea funcţionării psihosociale, ceea ce creşte şansa de succes a tratamentului (Turner *et al.*, 1983). Scopul principal al unui program interdisciplinar pentru tratarea durerii lombare ar trebui să fie salvarea pacientului de la boala psihologică pentru a-l face din nou productiv şi implicat în societate (Bettencourt *et al.*, 1986).

Junge *et al.*, (Ahrens, 1996) a subliniat rolul activităţilor fizice în combaterea depresiei şi necesitatea de a pune în aplicare exerciţiile fizice ca şi strategii de coping (Hasenbrig, 2001).

5. Concluzii

Tratamentul durerii lombare reprezintă o provocare pentru majoritatea specialiştilor. Îngrijirea atentă, exerciţiile fizice contribuie la implicarea pacienţilor şi la reluarea activităţilor normale, dintre care cele profesionale prezintă un interes major. Durerea cronică lombară este mult mai greu de tratat decât cea acută. Există mai multe modalităţi de diagnosticare şi tratament, în acord cu tipul problemelor. Programul specific de tratament trebuie individualizat. Pentru tratamentul iniţial al durerii acute lombare, se recomandă utilizarea medicamentelor anti-inflamatoare nesteroidiene şi a calmantelor pentru muşchi, două zile de odihnă la pat. Terapia trebuie să includă exerciţii pentru întindere, întărire şi stabilitate la nivelul trunchiului. Modalităţi de ameliorare a simptomelor trebuie să fie utilizate doar iniţial pentru a permite pacientului să înceapă exerciţiile de revenire în muncă.

Se recomandă scăderea încărcăturii fizice a spatelui pentru a proteja coloana în urma operaţiei la nivelul discurilor lombare. Descreşterea restricţiilor în ceea ce priveşte activitatea postoperator permite întoarcerea la lucru mult mai devreme fără a creşte riscul complicaţiilor (Carragee *et al.*, 1991).

Este necesară pregătirea pacientului pentru a face faţă situaţiei create de dizabilitate temporară şi pentru a deveni principalul agent al tratamentului, astfel încât gradul de independenţă şi de manifestare a capacităţii de muncă să fie maximal exploatate. Pacientului trebuie să i se pună la dispoziţie indicaţiile şi instrumentele necesare pentru a continua auto-tratamentul pe termen lung. El trebuie să cunoască bine lista de contraindicaţii, să evite rănirea şi trebuie să se angajeze într-un program terapeutic de exerciţii la domiciliu. Educând responsabilitatea propriei îngrijiri creăm premisele derulării celui mai eficace tratament al durerii lombare, cu impact direct asupra revenirii în câmpul muncii.

Prin reducerea postoperator a restricţiilor în planul activităţilor şi prin începerea intensivă a antrenamentului fizic la 4,5 săptămâni după operaţie se ajunge la îmbunătăţiri în capacitatea de a muncii şi se reduce dizabilitatea pacienţilor (Carragee *et al.*, 1999). În multe clinici se cere pacienţilor să îşi restricţioneze anumite activităţi primele 6-8 săptămâni postoperator. Antrenamentul schimbă deja lucrurile într-o direcţie mai activă, mai ales după detectarea dizabilităţilor fizice (Häkkinen *et al.*, 2003).

Bibliografie

Alaranta, H., Hurri, H., Heliovara, M., Soukka, A., Harju, R. (1994). Nondynamometric trunk performance tests: reliability and normative data. *Scand J Rehab Med*; 26: 211-215.

Arpino, L., Lavarone, A., Parlato, C., Moraci, A. (2004). Prognostic role depression after lumbar disc surgery, Neurol Science*, 25*, 145-7.

Asch, H. L., Lewis, P. J., Moreland, D. B., Egnatchik, J. G., Yu, Y. J., Clabeaux, D. E., Hyland, A. H. (2002). Prospective multiple outcomes study of outpatient lumbar microdiscectomy: should 75 to 80% success rates be the norm? *J Neurosurg 96*:34–44.

Bettencourt, C. M., Carlstrom, P., Brown, S. H., Lindau, K., Long, C. M. (1986). Using work simulation to treat adult with back injuries. *Am J Occup Ther 40(1)*: 12-18.

Bingefors, K., Isacson, D. (2004). Epidemiology, co-morbidity, and impact on health-related quality of life of self-reported headache and musculoskeletal pain – a gender perspective. *European J Pain, 8*:435-50.

Blanck, P. D. (1995). Recent developments in ADA case law and implications for spine professionals. *Spine, 20*:116-119.

Brodke, D. S., & Ritter, S. M. (2004). Nonoperative management of low back pain and lumbar disc degeneration. *The journal of bone & joint surgery, volume 86-A(8)*, 1810-1813.

Burton, A. K., Tillotson, M. K., Main, C. J. (1995). Psychosocial predictors of outcome in acute and subacute low back trouble. *Spine, 20*:722–728

Capra, P., Mayer, T. G., Gatchel, R. J. (1985). Adding psychological scales to your back pain assessment. *The J Musculoskel Med 2(7)*: 41-52.

Carragee, E. J. (2001). Psychological screening in the surgical treatment of lumber disc herniation. *Clin J Pain 17*:215–219.

Carragee, E. J., Han, M. Y., Yang, B., Kim, D. H., Kraemer, H., Billys, J. (1999). Activity restrictions after posterior lumbar discectomy. A prospective study of outcomes in 152 cases with no postoperative restrictions. *Spine; 24:* 2346-2351.

Champain, S., Pointillart, V., Koleck, M., Gille, O., Vital, J.M., Mazel, C., Skall, W. (2007). Relationships between clinical, biomechanical and psychosocial parameters in outcome assessment, 7 years after posterolateral lumbar fusion. *Eur J Orthop Surg Traumatol, 17*:543–552.

Coste, J., Lefrancois, G., Guillemin, F., Pouchot, J. (2004). Prognosis and quality of life in patients with acute low back pain: insights from a comprehensive inception cohort study. *Arthritis Rheum 51*: 168–176.

Cutler, D., Glaeser, E., & Shapiro, J. (2003). Why have Americans become more obese? National Bureau of Economic Research. Retrieved from http://www.nber.org/papers/w9446

Davis, R. A. (1994). A long-term outcome analysis of 984 surgical treated hermiated lumbar discs. *J Neurosurg; 80*: 415-421.

Dickens, C., Jayson, M., Creed, F. (2002). Psychological correlates of pain behavior in patients with chronic low back pain. *Psychosomatics 43(1)*: 42-48.

Dixon, S., Bird, H., (1981). Reproducibility along a 10 cm visual analogue scale. *Ann Rheum Dis; 40*: 87-89.

Dolan, P., Greenfield, K., Nelson, R. J., Nelson, I. W. (2000). Can exercise therapy improve the outcome of microdiscectomy? *Spine, 25(12)*, 1523-32.

Dvorak, J., Gauchat, M. H., Valach, L. (1988). The outcome of surgery for lumbar disc herniation. I. A 4-17 years' follow-up with emphasis on somatic aspects. *Spine 13 (12),* 1418-22.

Dworkin, S. F., von Korff, M. R., LeReshe, L. (1992). Epidemiological studies of chronic pain: A dynamic-ecologic perspective. *Ann Behav Med, 14*(1), 3-11.

Epker, J., Block, A. R. (2001). Presurgical psyrhological screening in back pain patients:a review, *Clin J Pain, 17*, 200-5.

Fairbank, J. C. T., Couper, J., Davies, J.B., O'Brien, J.P. (1980). The Oswestry low back pain disability questionnaire. *Physiotherapy, 66*:271-273.

Fritsch, E. W., Heisel, J., Rupp, S. (1996). The failed back surgery syndrome. Reasons, intraoperative findings, and long-term results: A report of 182 operative treatments. *Spine 21*:626-633.

Fritz, J. M., Irrgang, J. J., (2001). A comparison of a modified Oswestry lowback pain disability questionnaire and the Quebec back pain disability scale, 81, 776-87.

Greenough, C. G., Fraser, R. D. (1992). Assessment of outcome in patients with low back pain. *Spine 17(1)*: 36-41.

Grucza, R. A., Przybeck, T. R., Spitznagel, E. L., Cloninger, C. R., (2003). Personality and depressive symptoms: a multi-dimensional analysis, *J Affect Disord, 74,* 123-30.

Guez, M., Hildingsson, C., Nilsson, M., Toolanen, G. (2002). The prevalence of neck pain. A population-based study from northern Sweden. *Acta Orthop Scand, 73*:455-9.

Hagg, S., Rosenius, S., Spigset, O. (2003) Long-term combination treatment with clozapine and filgrastim in patients with clozapine-induced agranulocytosis. *Int Clin Psychopharmacol 18*: 173–174.

Häkkinen, A., Ylinen, J., Kautiainen, H., Airaksinen, O., Herno, A., Tarvainen, U., Kiviranta, I. (2003). Pain, Trunk Muskle Strength, Spine Mobility and Disability Following Lumbar Disc Surgery, *J* Rehabil Med, 35: 236-240.

Hasenbring, M. I., Hallner, A. D., & Klasen, B. (2001). Psychologische Mechanismen im Prozess der Schmerzchronifizierung. Unter- oder überbewertet? *Schmerz, 15 (6)*, 442-447.

Hasenbring, M., Marienfeld, G., Kuhlendahl, D., Soyka D. (1994). Risk factors of chronicity in lumbar disc patients. A prospective investigation of biologic, psychologic, and social predictors of therapy outcome. *Spine; 19:* 2759-2765.

Hodges, P. W., Richardson C. A. (1997). Contraction of the abdominal muscles associated with movement of the lower limb. *Phys Ther; 77*:132-143.

Hodges, P., Richardson, A. (1996). Inefficient muscular stabilization of the lumbar spine associated with low back pain. A motor control evaluation of transversus abdominis. *Spine; 21*: 2640-2650.

Holmström, E. B., Lindell, J., Moritz, U. (1992). Low back and neck/shoulder pain in construction workers: occupational workload and psychosocial risk factors. Part 2: Relationship to neck and shoulder pain. *Spine 17(6)*: 663-671.

Holmström, E., Moritz, U., Andersson, M. (1992). Trunk muscle strength and back muscle endurance in construction workers with and without low back disorders. *Scand J Rehab Med; 24*: 3-10.

Iversen, M. D., Daltroy, L. H., Fossel, A. H., Katz, J. N. (1998). The prognostic importance of patient pre-operative expectations of surgery for lumbar spinal stenosis. *Patient Education & Counseling, 34:*169-178

Junge, A., Frohlich, M., Ahrens, S., Hasenbring, M., Sandler, A., Grob, D., Dvorak, J. (1996). Predictors of bad and good outcome of lumbar spine surgery.A prospective clinical study with 2 years follow up. *Spine, 21*:1056-1064.

Kara, B., Tulum, Z., Acar, U. (2005). Functional results and the risk factors of reoperations after lumbar disc surgery. *Eur Spine J, 14*: 43-48

Kawaguchi, Y., Matsui, H., Tsuji, H. (1994). Back muscle injury after posterior lumbar spine surgery. Part 2: Histologic and histochemical analyses in humans. *Spine; 19*: 2598-2602.

Keskimäki, I., Seitsalo, S., Osterman, H., & Rissanen, P. (2000). Reoperations after lumbar disc surgery: a population-based study of regional and interspecialty variations. *Spine, 25(12)*, 1500–1508.

Kim, T.-S., Pae, C-U., Hong, C.-K., Kim, J.-J., Lee, C-U., Lee, S.-J., Paik, I.-H., Lee, C. (2006). Interrelationships among Pain, Disability, and Psychological Factors in Young Korean Conscripts with Lumbar Disc Herniation, *Military Medicine, 171, 11*; 1113-1116.

Kjellby-Wendt G., (2001). Early active rehabilitation after surgical treatment for lumbar dics herniation. A biopsychosocial function analysis. Institute of Surgical Sciences, Goteborg: Goteborg University, Digitaltryckt & Bunden.

Kjellby-Wendt G., Carlsson S. G., Styf J. (2002). Results of arly activerehabilitation 5-7 years after surgical treatment for lumbar disc herniation. *J Spinal Disord Tech; 15*: 404-409.

Kopec, J. A., Esdaile, J. M. (1995). The Quebec back pain disability scale. Measurement property. *Spine 20(3)*:341–352

Kose, N., Demir, B., Arikan, H., Palaoglu, S. (2003). Psychosocial status, Depression, and Stress symptoms in Patients with Lumbar Disc Herniation and Relation with Disability, Pain, and Occupational status, *Journal of Musculoskeletal Pain, 11*, 2, 17-24.

Kotani, Y., Cunningham, B. W., Cappuccino, A., Kaneda, K., McAfee, P. C. (1996). The role of spinal instrumentation in augment-ing lumbar posterolateral fusion. *Spine 21*:278-287.

Kotilainen E., Heinanen J., Gullichsen E, Koivunen T. & Aro H. T. (1997). Spondylodesis in the Treatment of Segmental Instability of the Lumbar Spine with Special Reference to Clinically Verified Instability. *Acta Neurochirurgica. 139*:629-635.

Kuch, K. (2001). Psychological factors and the development of chronic pain, *Clin J Pain, 17* (Suppl), 33-8.

Kwon, I., Lee, J., Chang, S. H., Jung, N. C., Lee, B. J., Son, G. H., ... Lee, K. H. (2006). BMAL1 shuttling controls transactivation and degradation of the CLOCK/BMAL1 heterodimer. *Molecular and Cellular Biology, 26*(19), 7318–7330.

LaCaille, R. A., DeBerard, M. S., Masters, K. S. et al. (2005). Presurgical biopsychosocial factors predict multidimensional patient: outcomes of interbody cage lumbar fusion. *Spine J 5*:71–78

Leboeuf-Yde, C., Nielsen, J., O Kyvik, K., Fejer, R., Hartvigsen, J.. (2009). Pain in the lumbar, thoracic or cervical regions: do age and gender matter? A population-based study of 34,902 Danish twins 20–71 years of age. *BMC Musculoskeletal Disorders. 10*:39

Leboeuf-Yde, C., Ohm, K.K. (1998). At what age does low back pain become a common problem? A study of 29,424 twin individuals aged 12–41. *Spine, 23*:228-34.

Lee, T. C. (1996). Transpedicular reduction and stabilization for postlaminectomy lumbar instability. Acta Neurochir (Wien),138:139-145.

Leino, P. I. (1993). Does leisure time physical activity prevent low back disorders? *Spine 18(7)*: 863-871.

Leinonen V., Kankanpää M., Luukkonen M., et al, (2001). Disc herniationrelated back pain impairs feed-forward control of paraspinal muscles. *Spine, 26*: 367-372.
Lewis, P. S., Weir, B. K., Broad, R. W., Grace, M. G. (1987). Long-term prospective study of lumbosacral discectomy. *J Neurosurg*.
Main, C. J., Wood, P. L., Hollis, S., Spanswick, C. C., Waddell, G. (1992). The distress and risk assessment method: a simple patient classification to identify distress and evaluate the risk of poor outcome, *Spine, 17*, 42-52.
Malik, S. A., Taylor, C., Morris, S., Dowling, F. E., (2011). Signifiant psychological and functional improvement following surgical treatment of lumbar spondylosis: Publicat online 8 Aprilie 2011.
Mannion, A. F., Junge, A., Taimela, S., Munlener, M., Lorenzo, K., Dvorak, J. (2001). Active therapy for chronic low bark pain. Part 3. Factors influencing self-rated disability and its change following therapy, *Spine, 26*, 920-9.
Marin, R., Cyhan, T., Miklos, W. (2006). Sleep disturbance in patients with chronic low back pain. *American Journal of Physical Medicine & Rehabilitation, 85*:430-435.
Mayer, T. G., Mooney, V., Catchel, R., Barnes, D., Terry, A., Smith, S., Mayer, H., (1989). Quantifying postoperative deficits of physical function following spinal surgery. *Clin Othop Relat R; 244*: 147-157.
McGregor, A. H., Dore, C. J., McCarthy, I. D., Hughes, S. P. (1998). Are subjective clinical findings and objective clinical tests related to the motion characteristics of low back pain subjects. *J Orthop Sports Phys Ther; 28*: 370-377.
Mellin, G. (1986). Chronic low back pain in men 54-63years of age. Correlations of physical measurements with the degree of trouble and progress after treatment. *Spine 11(5)*: 421-426.
Melvin, J. L. (1982). Evaluation of activities of daily living. In Rheumatic Disease: Occupational Therapy and Rehabilitation, Edited by JL Melvin. Second Edition. F.A. Davis Company, Philadelphia, pp. 297-303.
Mundt, D. J., Kelsey, J. L., Golden, A. L., Pastides, H., Berg, A. T., Sklar, J., Hosea, T., Panjabi, M. M. (1993). An epidemiologic study of non-occupational lifting as a risk factor for herniated lumbar intervertebral disc. *The Northeast Collaborative Group on Low Back Pain. Spine.18:*595-602.
Mysliwiec, J., Sznitko, L., Sobolewska, A., Bartkiewicz, S., Miniewicz, A. (2010). Lasing effect in a hybrid dye-doped biopolymer and photochromic system. *Applied Physics Letters, 96*(14).
Nygaard, O., Kloster, R., Solberg, T., (2000). Duration of leg pain as a predictor of outcome after surgery for lumbar disc herniation: a prospective cohort study with 1-year follow up. *J Neurosurg (Spine2); 92*:131-134.
Panjabi, M. M. (1992).The stabilizing system of the spine. Part 1. Function, dysfunction, adaptation, and enchancement. *J Spinal Disord; 5*: 383-389.
Parkkola, R., Rytokoski, U., Kormano, M. (1993). Magnetic resonance imaging of the discs and trunk muscles in patients with chronic low back pain and healthy control subjects. *Spine 18(7)*: 830-816.
Pincus, T., Burton, A. K., Vogel, S., Field, A. P. (2002). A systematic review of psychological factors as predictors of chronicity/disability in prospective cohorts of low back pain. *Spine. 27:* E109-20.
Polatin, P. B., Kinney, R. K., Gatchel, R. J., Lillo, E., Mayer, T. G. (1993). Psychiatric illness and chronic low backpain. The mind and the spine–which goes first? *Spine 18(1)*: 66-71.
Prolo, D. J., Oklund, S. A., Butcher, M. (1986). Toward uniformity in evaluating results of lumbar spine operations. A paradigm applied to posterior lumbar interbody fusions. *Spine. 11*:601–606.
Santos-Eggimann, B., Karmaniola, A., Seematter-Bagnoud, L., Spagnoli, J., Büla, C., Cornuz, J., … Pécoud, A. (2008). The Lausanne cohort Lc65+: a population-based prospective study of the manifestations, determinants and outcomes of frailty. *BMC Geriatrics, 8(1)*, 20.
Schade, V., Semmer, N., Main, C. J., Hora, J., Boos, N. (1999). The impact of clinical, morphological,psychosocial and work-related factors on the outcome of lumbar discectomy, *Clin J Pain, 80*, 239-49.
Solberg, T. K., Olsen, J. A., Ingebrigtsen, T., Hofoss, D., Nygaard, Ř. P. (2005). Health-related quality of life assessment by the EuroQol-5D can provide cost-utility data in the field of low-back surgery. *Eur Spine J. 14*: 1000–1007.
Spangfort, E. V. (1972). The lumber disc herniation. *Acta Orthop Scand Suppl 142*:1–95
Spitzer, W. O. (1987). Scientific approach to assessment and management of activity related spinal disorders, *Spine, 12(Suppl): 1*.
Stauffer, R. N., Coventry, M. B. (1972). Posterolateral lumbar spine fusion. *J Bone Joint Surg (Am) 54*:1195-1204.
Suk, K. S., Lee, H. M., Moon, S. H., Kim, N. H. (2001). Lumbosacral scoliotic list by lumbar disc herniation. *Spine. 26*:667–671.
Turner, J. A., Robinson, J., McCreary, C. P. (1983). Chronic low back pain: predicting response to nonsurgical treatment. *Arch Phys Med Rehabil 64(11)*: 560-563.
Von Korff, M., Deyo, RA., Cherkin, D., Barlow, W. (1993) Back pain in primary care. Outcomes at 1 year. *Spine 18*:855–862
Von Korff, M., Saunders, K. (1996). The course of back pain in primary care. *Spine. 21*:2833–2837
Waddell, G., (1987). Clinical assessment of lumbar impairment, *Clin Orthop, 221*, 110-20.

Waddell, G., Main, C. J. (1984). Assessment of severity in low back disorders. *Spine 9(2):* 204-208.
Wade, D. T. (1992). Global measures of disability. In Measurement in Neurological Rehabilitation, Edited by DT Wade. Oxford Medical Publications, New York, pp. 195-230.
Wall, P. D., Melzack, R. (1999). Textbook of pain, London, UK, Churchhill Livingstone.
Weir, B. (1979). Prospective study of 100 lumbosacral discectomies. *J Neurosurg; 50:* 283-289.
Wetzel, F. T., La Rocca, S. H. (1990). The failed posterior lumbar interbody fusion. *Spine.1 6*: 839-845.
Wiltse, L. L., Rocchio, P. D. (1975) Preoperative psychological test as predictors of success of chemonucleolysis in the treatment of the low back syndrome. *J Bone Joint Surg Am J 57A*:478–483
Zhu, X., Parninanpour, M., Nordin, M., et al, (1989). Histochemistry and morphology of erector spinae in lumbar disc herniation. *Spine; 14*: 391-397.
Zung, W. W.K. (1965). A self-rating depression scale. *Arch Gen Psychiatry. 12*: 63-70.

TRAUMATOLOGIA VERTEBROMEDULARĂ - ASPECTE FUNCŢIONALE, PSIHOLOGICE ŞI COMPLICAŢII

Cornel Mihalache

1. Introducere

Coloana vertebrală este alcătuită din 33 de vertebre care sunt conectate de ligamente şi separate de cartilaj în formă de disc. Sunt 7 vertebre cervicale, 12 toracice, 5 lombare şi sacrumul (sau coccis). Măduva spinării se află în canalul vertebral şi este sistemul de comunicare între creier şi sistemul nervos periferic. Are funcţii reflexe şi de conducere. *Reflexele spinale somatice* sunt simple (reflexul miotactic, reflexul nociceptiv) şi complexe (de postură, locomoţie, scărpinat, etc.). *Reflexele spinale vegetative* coordonează activitatea organelor interne, vaselor de sânge şi glandelor (pupilodilatator, cardio-accelerator, vasomotor, pilomotor, sudoral, adrenosecretor, micţiune, defecaţie, erecţie). Funcţia de conducere a măduvei spinării este realizată pe că ascendente (sensibilitatea tactilă, proprioceptivă, interoceptivă) şi descendente (căile motilităţii voluntare şi ale motilităţii involuntare/ automate) (Niculescu *et al*., 2007).

Afectarea căilor de conducere sau a nucleilor medulari se soldează cu efecte uneori devastatoare asupra funcţionării organismului. Aceste efecte depind de localizarea leziunii.

Traumatismele vertebromedulare (TVM) (*engl.* Spinal cord injury) sunt evenimente nefericite care au ca surse de producere accidente rutiere sau de alt gen, vătămări prin violenţă, căderi de la înălţime, etc. În funcţie de gradul de afectare, TVM se pot solda cu consecinţe profunde şi de lungă durată: pierderea sensibilităţii, alterarea mobilităţii, funcţiilor sexuale, ale vezicii urinare şi ale intestinelor. Paraplegia afectează picioarele şi partea de jos a trunchiului. Tetraplegia afectează partea de sus, cât şi partea de jos a corpului, incluzând mâinile şi braţele. Un traumatism complet conduce la absenţa totală a tuturor mişcărilor voluntare sau a senzaţiei sub nivelul traumatismului. Un traumatism incomplet permite retenţia unor anumite senzaţii sau abilitaţi de mişcare sub nivelul traumatismului.

Vătămarea măduvei spinării în regiunea cervicală conduce la cea mai variabilă şi dramatică tulburare funcţională.

Cei care au leziune medulară la C1 şi C3 vor avea nevoie de ventilaţie artificială, mişcările capului şi gâtului sunt limitate. Scopurile funcţionale se concentrează pe comunicare şi mobilitatea cu ajutorul scaunului cu rotile.

Abilitatea de control a capului şi gâtului creşte într-o oarecare măsură într-un traumatism la nivelul C3 sau C4. Folosirea unui ventilator este necesară la începutul reabilitării.

Indivizii cu TVM la nivelul C5 au controlul mişcărilor capului, gâtului şi umerilor. Pot îndoi coatele şi pot să-şi întoarcă palmele în sus. Scopurile

funcţionale includ independenţă la mâncat, băut şi spălat pe faţă. Aceştia îşi pot purta singuri de grijă, putând să facă aplecări în faţă sau într-o parte.

Un individ cu un traumatism la nivel C6 de cele mai multe ori poate obţine independenţă completă. Acest nivel permite ridicări din umeri, îndoiri ale coatelor, rotiri ale palmelor şi extensii ale încheieturilor. Echipamentul adaptiv le permite o mai mare uşurinţă şi independenţă în acţiunile de hrănire, baie, îngrijit, igienă personală şi îmbrăcat.

Un traumatism la nivelul C7 permite persoanei afectate abilităţi de mişcare asemănătoare cu ale celor de la nivel C6, având în plus abilitatea de a întinde coatele.

Traumatismele la C8 şi la prima vertebră toracică T1, sunt similare. Mişcările posibile adăugate la aceste nivele includ dezvoltarea puterii şi preciziei degetelor care ajută la funcţionarea mai naturală a mâinilor. Scopurile funcţionale includ independenţă, fără ajutorul dispozitivelor de asistare.

TVM la nivelul T2 şi mai jos: persoana are control motor normal asupra capului, gâtului, umerilor, mâinilor si degetelor. Scopurile funcţionale pentru nivelurile T2 si T6 includ managementul abilităţii de a controla trunchiul, muşchii pieptului şi coastele. Pentru traumatisme între T7 şi T12 recuperarea vizează şi controlul abdominal. Persoanele cu traumatisme între nivelele T2 şi T12 au, de obicei, deficienţe de mers.

Mersul poate fi un obiectiv realist pentru pacienţii cu traumatisme între nivelele L1 şi L5, dar şi pentru S1-S5. Depinzând de nivel, există mai multe grade de recuperare a funcţiilor voluntare ale vezicii, intestinelor şi cele sexuale (Elliot & Rivera, 2003).

2. Epidemiologie

Leziunile măduvei spinării sunt o cauză comună a dizabilităţii, cu o rată de incidenţă de peste 12.000 de cazuri pe an doar în Statele Unite[1]. Incidenţa leziunilor incomplete, indicând conservarea parţială a funcţiei senzoriomotorii sub nivelul leziunii măduvei spinării[2] a crescut în ultimele decenii. Persoanele cu funcţia motorie slaba (de exemplu, au o funcţie motorie incompletă datorită leziunilor măduvei spinării) pot avea potenţialul de a recupera câteva grade ale mobilităţii funcţionale, obiectiv principal al reabilitării (Ditunno et al., 2006). Deşi mulţi indivizi cu funcţie motorie incompletă recâştigă capacitatea de a merge, mobilitatea funcţională în casă şi în societate poate fi lentă şi solicitantă din punct de vedere fizic. Scăderea performanţei mersului este rezultatul deficienţelor în funcţionarea corpului şi constituie un factor major al complicaţiilor secundare asociate leziunilor măduvei spinării (Bauman & Spungen, 2008).

---

[1] 2004. Annual Statistical Report for the .Model Spinal Cord Injury Care Systems. BRMNingham. AL.: National Spinal Cord Injury Statistical Center.

[2] 2008. Annual Report for the Model Spinal Cord Injury Care Systems. BRMNingham, AL: National Spinal Cord Injun- Statistical Center.

Se estimează că pe teritoriul SUA există între 183.000 şi 230.000 de persoane trăiesc cu această problemă de sănătate. De-a lungul anilor, studiile au arătat o scădere a incidenţei a leziunilor complete ale măduvei şi o creştere a numărului de persoane cu leziuni incomplete. Tratamentul primit se asociază cu o probabilitate mai mică a apariţiei complicaţiilor secundare, atât în timpul îngrijirilor iniţiale, cât şi după mai mult timp (Stover, et al., 1995). În 1970, primul sistem de îngrijire a persoanelor cu TVM a fost întemeiat la Good Samaritan Hospital în Phoenix, Arizona. Iniţial, sistemul a pus accentul pe colectarea informaţiilor demografice şi medicale pertinente pentru managementul clinic al TVM şi al complicaţiilor asociate (ibidem.).

Fractura compresivă vertebrală este una dintre cele mai comune fracturi (Chrischilles et al., 1991). Aproximativ 30-50% dintre femei şi 20-30% dintre bărbaţi suferă cel puţin o fractură vertebrală în timpul vieţii lor, iar jumătate dintre ei au multiple fracturi (Ross, 1997). Impactul fractura - durere, activităţile de zi cu zi, şi calitatea vieţii (CV) au fost slab evaluate. S-a demonstrat că această fractură în general se asociază cu durere severă cel puţin1 an, deteriorând atât funcţionarea motrică, cât şi calitatea vieţii (Suzuki et al., 2008). Caracteristicile fracturii au impact semnificativ asupra durerii şi dizabilităţii (Silverman et al., 2001). Cu toate acestea, într-un studiu prospectiv recent, s-a constatat că gradul de deformare a fracturii acute a fost un factor important in determinarea nivelului durerii, precum si a dizabilităţii si a CV (Suzuki et al., 2009).

Vârsta: traumatismele vertebromedulare apar mai ales la persoanele cu vârsta cuprinsă între 16 şi 30 de ani. Aproape 80% dintre aceste traumatisme documentate de NTVMDRC (National Spinal Cord Injury Data Research Center) apar la persoane între 16 şi 45 de ani, cu o vârstă medie de 30,7 ani. Traumatismul apare la vârsta medie de 32,2 ani la femei, iar la bărbaţi vârsta medie este de 30,3 ani.

Genul: bărbaţii au o incidenţă mai mare a TVM în setul de date NTVMDRC (82,2%). Între 69% şi 81% dintre TVM apar la bărbaţi (Go, DeVivo, & Richards, 1995).

Etnia: NTVMDRC raportează o schimbare în distribuţia etnică a persoanelor cu TVM începând cu 1990. În această perioadă, procentajul de caucazieni cu TVM din baza de date a scăzut la 58,1% de la 77,5%. Similar, a fost observată o scădere de 1,6% a incidenţei TVM printre indienii americani. Un alt trend observat în aceeaşi perioadă a arătat o creştere a procentajelor pentru africanii americani, hispanici şi asiatici de la 13,5% la 28%, de la 5,7% la 8,4% şi de la 0,8% la 2,1% respectiv.

Statusul educaţional şi ocupaţional: deoarece vârstei medii a populaţiei afectate de TVM (media: 26 de ani), aproximativ 59% dintre pacienţi au educaţie de nivel liceal. Tendinţa observată de a avea o vârstă mai înaintată la apariţia traumatismului creşte şansele ca persoana să se afle în posesia unei diplome de absolvire sau un echivalent, care poate afecta angajarea după traumatism. Aproape 80% dintre persoanele cu TVM pot fi angajate. Din păcate, 14,3% nu sunt angajaţi şi sunt şanse mari să rămână astfel. În mod interesant, dar nu surprinzător, nivelul

de educaţie este invers proporţional cu probabilitatea traumatismelor datorate violenţei (Elliot, Rivera, 2003).

Fracturile prevalente ale vertebrelor sunt un predictor puternic pentru apariţia unei fracturi ulterioare (Lunt et al., 2003). S-a constatat că 19,2% dintre femeile cu o fractură acută au risc pentru a doua fractură în termen de 1 an. Riscul relativ al unei fracturi pentru pacienţii cu o deformare prevalentă a fost de 3,2, 9.8 pentru două deformări şi 23.3 pentru trei sau mai multe deformări (Lunt et al., 2003).

Suzuki et al (2010) au studiat evoluţia fracturilor asociate cu compresie, durerea, dizabilitatea şi activitatea zilnică. Pacienţii au fost organizaţi în două loturi: cu şi fără fracturi vertebrale cu compresie în antecedente. Fractura a fost confirmată imagistic cu RMN. Pacienţii eligibili au răspuns la următoarele scale clinice:

- scala von Korff pentru evaluarea intensităţii durerii şi invalidităţii (Von Korff et al., 1993);
- scala Hannover pentru a măsura implicarea pacienţilor în activităţi zilnice (Kohlmann şi Raspe, 1996);
- scala EQ-5D pentru evaluarea calităţii vieţii (Dolan et al, 1996).

Aplicarea scalelor s-a făcut la 3 săptămâni, 3, 6, 12 luni după fractura acută.

Radiografia făcută la vizita iniţială a fost evaluată de un medic radiolog, iar mai târziu separat a fost reevaluată de doi neurochirurgi spinali. S-a avut în vedere următoarele aspecte ale imaginii: (1) existenţa unei fracturi prin evidenţierea unor vertebre deformate în comparaţie cu vertebrele vecine normale, (2) durere în ariile corespunzătoare deformării, (3) existenţa unei margini ascuţite evidente în regiunea deformată, (4) neformarea de calus la vertebra fracturată. 51 (48%) din pacienţi au avut cel puţin o fractură cu compresie în antecedente, iar 56 (52%) dintre pacienţi nu au avut nici o fractură anterioară.

S-a constatat o evoluţie clinică favorabilă (durere, invaliditate, activităţi zilnice şi starea coloanei vertebrale) între 3 săptămâni şi 3 luni. La pacienţii cu fractură în antecedente toate scorurile au fost mai nefavorabile decât scorurile la pacienţii fără fracturi precedente. Diferenţele între scorurile grupuri au fost semnificativ diferite la aproape toate momentele monitorizării.

Scorurile iniţiale în comparaţie cu scoruri după 12 luni au fost mai proaste în rândul pacienţilor care au avut o fractură în antecedente. La scorurile durerii nu s-a constatat nici o diferenţă între valorile iniţiale şi valorile după 12 luni.

Când cele 5 dimensiuni ale EQ-5D (adică mobilitatea, auto-îngrijirea, activităţile uzuale, durerea/ disconfortul şi anxietatea - depresia) au fost analizate separat şi exprimate ca procent pentru pacienţii care au avut probleme „deloc sau uşoare" versus "probleme moderate sau severe" s-a constatat că scorurile mobilităţii lotului secund au redat un grad semnificativ de afectare. De asemenea, la acest lot dimensiunea durere/ disconfort a fost semnificativ diferită doar la 3 şi 12 luni de la prima evaluare. La 36 de pacienţi (71%) fractura acută a avut loc între două vertebre adiacente. Cu excepţiile scorului referitor la intensitatea durerii, la 3 săptămâni şi la 3 luni şi al scorului dizabilităţii la 3 luni, toate celelalte scoruri au fost corelate cu numărul de fracturi anterioare.

Acest studiu a arătat că prezenţa uneia sau mai multor fracturi în antecedente are efect negativ asupra dizabilităţii, aspectului coloanei vertebrale şi activităţilor zilnice, însă nu şi referitor la durere.

2. Aspecte psiho-sociale

Impactul traumei vertebromedulare, în funcţie de intensitate, poate influenţa viaţa individului sub o multitudine de aspecte. Simptomatologia include durere, fenomene psihice (stări de frustrare, anxietate, depresie) şi fenomene psihosociale (perturbarea vieţii de familie, a vieţii profesionale, a contactelor sociale). Factorii psihologici, comportamentali şi psihosociali menţin sau sporesc nivelul dizabilităţii.

Activităţile zilnice/profesionale: Bărbaţii cu niveluri de dizabilitate fizice moderare spre severe sunt înclinaţi spre un stil de viaţă inactiv din punct de vedere social şi profesional. Implicarea în activitate este influenţată de variabile contextuale şi dispoziţionale precum: suportul social, educaţia, personalitatea individului/factorii psihologici, mecanismele de coping, atitudinile etc. (Pentland et al., 1999).

Asumarea responsabilităţii. Pacienţii tind să caute o explicaţie asupra cauzelor evenimentelor ce i-au adus în starea actuală. Atunci când individul acordă o cauzalitate personală situaţiei apare un sentiment de „împăcare" şi are drept rezultat o atitudine asertivă de acceptare mai rapidă a condiţiei sale. În cazul în care individul consideră că TVM se datorează unor factori externi, ghinionului, din vina altora, etc., comportamentul lui este marcat de sentimentele de revoltă şi de nesiguranţă, atitudine sceptică şi anxioasă cu privire la condiţia lui (Reidy & Caplan, 1994).

Imaginea corporală. Afecţiunile vertebro-medulare implică, mai mult sau mai puţin, schimbări ale imaginii corpului. Acest lucru poate afecta imagina de sine şi poate conduce la izolare socială. Intervenţia psihologică şi/sau psihoterapeutică ajută la reajustarea individului asupra percepţiei corporale (Norman et al., 1998).

Stresul. Nivelul de stres resimţit de o persoană şi felul în care această reacţionează la el sau la factorii stresanţi variază şi poate fi influenţat şi de alte aspecte precum caracteristicile personale, stilul de viaţă, suportul social, evaluarea stresorilor, evenimente de viaţă trecute şi alte variabile ocupaţionale şi sociodemografice (Goeders, 2003). Simptomele pot antrena stări de iritabilitate, nesiguranţă, nervozitate, retragere socială, pierdere a apetitului, depresie, anxietate, atacuri de panică, epuizare, tensiune arterială scăzută sau ridicată, erupţii pe piele sau eczeme, insomnie, scădere a apetitului sexual (disfuncţii sexuale), migrene, dificultăţi gastrointestinale (diaree sau constipaţie), etc.

Depresia: cercetările au găsit că 22,7% - 30% dintre pacienţii cu TVM au depresie (Howell et al., 1981). În general, majoritatea manifestă o ameliorare în primul an de la debutul condiţiei (Richards, 1986).

Suicidul. Rata sinuciderilor printre persoanele cu afecţiuni la nivelul măduvei spinării este de 4-5 ori mai mare decât ratele sinuciderilor persoanelor fără astfel de afecţiuni (în funcţie de vârstă, sex şi rasă). Nivelul scăzut al calităţii vieţii

precum şi tulburările afective (depresie, stres marital/profesional, abuz de droguri/alcool, tulburări de personalitate, tulburări psihotice) corelează pozitiv cu şansele de suicid (Kennedy et al., 1999).

Tratamentul şi pierderea capacităţii de muncă au costuri economice şi sociale semnificative. Reintegrarea socială şi recuperarea fizică depind de gradul de gravitate al consecinţelor pottraumatice. Acestea sunt direct dependente de anvergura leziunilor măduvei spinării.

4. Complicaţii funcţionale

Intervenţiile neurochirurgicale vizează fixarea elementelor osoase şi salvarea funcţiilor măduvei spinării (atât cât se poate). Complicaţiile nu pot fi întotdeauna evitate indiferent de tipul intervenţiei chirurgicale. Schimbările asupra ratei de complicaţii sunt dificil de monitorizat (Strömqvist et al., 2010).

Durerea. Durerea după TVM a fost conceptualizată în 4 categorii: muscoscheletală, viscerală, neuropatică şi altele (Siddall, Taylor, & Cousins,1997). *Durerea neuropatică* este cea mai întâlnită, cea mai rezistentă la tratament (Yezierski, 1996) şi este descrisă ca *arzătoare*, *înţepătoare* sau *electrică* (Siddall et al., 1997). Durerea continuă este asociată pozitiv cu depresia (Craig, Hancock şi Dickson, 1999). Factorii psihologici precum depresia şi anxietatea pot accentua intensitatea şi percepţia durerii. Personalitatea, percepţia stresului şi strategiile de apărare sunt factori importanţi care au impact asupra depresiei sau anxietăţii (Grucza et al., 2003). Calitatea vieţii este aspectul primordial afectat din cauza durerii (Chan, 2000).

Tulburările de somn. În studiile de la nivelul populaţiei (Ohayon, 2005), precum şi în exemple clinice de pacienţi cu dureri (Menefee et. al., 2000), insomnia este intens asociată cu dureri cronice. Somnul este în mod general caracterizat prin activitate vagală intensă şi tonus muscular scăzut (Akerstedt & Nilsson, 2003). Diminuarea perioadelor de somn poate influenţa relaxarea şi/sau recuperarea activităţii musculare (Kaila-Kangas et al., 2006).

Ulceraţiile de presiune: provin din restricţia fluxului de sânge în piele, lipsa de oxigen şi degradarea treptată a ţesutului, întâlnite în cazul imobilizării, paraliziei şi pierderii inervaţiei neuronale. Factori etiologici ai ulceraţiilor sunt aplicaţia moderată a presiunii, atrofia, cicatrizarea, fricţiunea şi altele (Mawson et al., 1993; Yarkony, 1994). Factori metabolici şi locali includ umiditatea ridicată, hipoalbuminemia, deficitul de vitamina C, anemia, febra şi igiena personală necorespunzătoare (Mawson et al., 1993; Yarkony, 1994). Locurile cele mai predispuse sunt ţesuturile de contact cu proeminenţele osoase. De la 50 la 80% din persoanele cu TVM ajung să dezvolte ulceraţii de presiune la un moment dat (Mawson et al., 1993; Yarkony, 1994), între 22% şi 59% în timpul reabilitării şi 20%-30% în primii 1-5 ani de la debutul condiţiei (Yarkony, 1994).

Spasticitatea şi contracţiile. Spasticitatea constă în spasme şi reflexe proprioceptive. Netratată la timp, spasticitatea cauzează individului o stare de *slăbiciune*, *oboseală*. Contracţiile apar atunci când bolnavul nu realizează

suficientă mişcare. Ele pot compromite poziţia de şezut şi pot duce la ulceraţii de presiune, afectarea mobilităţii.

Infecţiile de tract urinar. Deşi incidenţa insuficienţei renale a scăzut datorită evoluţiei echipamentului medical. Totuşi, infecţiile de tract urinar continuă să fie o problemă de actualitate indiferent de metoda de golire a vezicii urinare. Daunele neurologice care afectează controlul funcţiilor vezicii, se asociază cu nevoia sondă urinară pentru facilitarea evacuării, ceea ce presupune riscul de infecţie urinară. Alţi factori de risc includ: anormalităţi structurale, afecţiuni neurologice, infecţii anterioare în zona genitală, vârsta, accesul limitat la servicii medicale.

Deplasarea: este afectată de mai mulţi factori precum spasticitatea (hipertonia), deficienţele de control postural, reducerea eficienţei cardio-pulmonare sau metabolice, vârsta, durata leziunii, dar şi variabile psihologice (echilibrul emoţional, încrederea în sine, tendinţele depresive). Saraf et al. (2010) au evaluat capacitatea de deplasare a pacienţilor cu TVM atât în contextul căminului/la domiciliu, cât şi în context social. Un al doilea obiectiv a fost acela de a identifica asocierile între deficienţele în structura şi funcţiile corpului şi limitarea activităţii, în special acele variabile care s-a dovedit că anticipă mersul. Pacienţii au fost clasificaţi cu scala ASIA la nivel C sau D[3]. Criteriile de incluziune au constat în următoarele: vârsta între 18 şi 85 de ani; leziune a coloanei neprogresivă (între C1-T10); cu mai mult de 6 luni de la lezarea coloanei şi cu abilitatea de a merge. Indicatorii evaluaţi au fost: numărul de paşi parcurşi de pacienţi la domiciliu şi în context social, spasticitatea, puterea extremităţii inferioare. echilibrul/ stabilitatea posturală, parametrii metabolici, caracteristici clinice şi demografice. Valoarea medie a mersului pas cu pas zilnic a fost de 2.568 paşi/zi (SD= 2.745, interval= 0 – 11.660), cu diferenţele de rigoare între grupuri. S-a relevat o diferenţă de 4 ori mai mare în mersul pas cu pas între persoanele care merg social şi cele care nu merg social. Pentru cei care nu merg social, mersul pas cu pas a atins o medie de aproximativ 1.000 paşi/zi, niciun participant nu a reuşit să depăşească 4.000 paşi/zi. Cei identificaţi ca persoane care merg social au parcurs aproximativ 4.300 paşi/zi. Doar 2 din cei 25 care au mers social au depăşit pragul de 10.000 paşi/zi, care îi înscrie în categoria adulţi "activi", în timp ce 17 din cele 25 de persoane care au mers social au efectuat mai puţin de 5.000 paşi/zi (de exemplu, pragul pentru persoane fizice "sedentare").

S-au constatat diferenţe în privinţa vitezei de mers, puterii musculare, echilibrului emoţional, încrederii în sine la cei care merg social şi cei care nu merg social. Nu au fost diferenţe între grupuri în legătură cu spasticitatea şi simptomele depresive.

Există o strânsă asociere a puterii musculaturii, în special, a muşchiului extensor al genunchiului cu funcţia locomotorie (mai ales la subiecţii ce merg social). Recuperarea timpurie a puterii extremităţilor inferioare, în special a

---

[3] International Standards for Neurological and Functional Classification of Spinal Cord Injury Chicago. IL: American Spinal injury- Association: 1994.

muşchiului extensor al genunchiului s-a demonstrat a fi un indicator al deplasării de tip social. Sarcinile de mişcare în cadru social incluzând mersul pe terenuri inegale, pante sau scări sunt asociate cu activitatea crescută a muşchiul extensor al genunchiului în comparaţie cu mersul pe un teren nivelat, fapt ce poate explica puternica sa contribuţie pentru mers.

Se recomandă creşterea activităţii fizice şi a consumului de energie pentru a minimiza potenţialele complicaţii asociate cu TVM şi modurile de viaţă sedentare. Antrenamentele de întărire a musculaturii, de mers intensiv pot creşte consumul de energie şi pot facilita îmbunătăţirile funcţiilor neuromusculare şi cardiovasculare relaţionate cu performanţa de a merge. Astfel de intervenţii contribuie la creşterea activităţii de mers zilnic şi reduc riscul pentru potenţiale complicaţii medicale.

5. Complicaţii intra- şi postoperatorii

De-a lungul ultimului deceniu, tratamentele operatorii la nivelul leziunilor coloanei au avansat în mod considerabil: intervenţii minimal invazive, endoscopice, implanturi între corpurile vertebrale, intervenţia asistată prin neuro-navigaţie. Pe lângă acestea, diferite tratamente operatorii pot fi aplicate pentru trei regiuni diferite ale coloanei toraco-lombare: toracic (T) T1-T10; joncţiunea toraco-lombară (TL) T11-L2 şi lombar (L) L3-L5 (Reinhold et al., 2010).

Intervenţia chirurgicală pentru tratamentul fracturilor vertebrelor instabile, chiar şi în lipsa simptomelor neurologice, a crescut ca frecvenţă (Dai et al., 2007).

- Konstantinidis et al. (2010) au prezentat frecvenţa complicaţiilor înregistrate la un singur centru după tratamentul cu o singură procedură a fracturilor vertebrale. Scopul analizei a fost acela de a identifica complicaţiile tipice asociate cu procedura chirurgicală şi, prin urmare, de a contribui cu dovezi la susţinerea introducerii inovaţiilor operatorii moderne, precum neuro-navigaţia, imagistica în format tridimensional şi monitorizarea neurologică. Datele au fost colectate retrospectiv de la toţi pacienţii trataţi prin intervenţie chirurgicală la o clinică de traumatologie din Freiburg (între anii 2000-2006) pentru fracturi vertebrale toracale sau/şi lombare cu ruptură concomitentă a cel puţin unui disc intervertebral adiacent. Au fost analizate toate complicaţiile din timpul operaţiei şi cele care au survenit în primele 3 luni de la intervenţie. Manifestările complicaţiilor sistemice generale (tromboză, embolie, pneumonie, delir, ulcer) nu au fost incluse în studiu. Între 2002-2006, au fost trataţi un număr total de 208 pacienţi (bărbaţi/femei, cu media de vârstă de 41 de ani, cu vârste cuprinse între 15-81). Rata deficitelor neurologice: paraplegie completă (Frankel/ASIA A) 6 cazuri, paraplegie completă (Frankel/ASIA B-D) 11 cazuri, sindrom Cauda Equina 5 cazuri, intact din punct de vedere neurologic (Frankel/ASIA E) 78 de pacienţi.

Toţi pacienţii au fost trataţi conform aceleiaşi proceduri. Stabilizarea chirurgicală s-a realizat de-a lungul primelor câteva ore după accident printr-o manieră deschisă, posterioară şi nonnavigată (USS cu şuruburi Schanz: 2% monosegmental, 87% bisegmental, 11% multisegmental). În funcţie de gradul de îngustare a canalului şi a simptomelor neurologice, decompresia a fost realizată prin hemilaminectomie sau laminectomie. Toţi cei 208 pacienţi au avut simptome

neurologice. Ruptura de disc intervertebral a fost diagnosticată prin tehnici imagistice, iar deciziile au vizat tipul de reconstrucţie a părţii ventrale a segmentului vertebral instabil: monosegmentală (145/208, 70%) sau bisegmentală (63/208, 30%).

În timpul aceleiaşi perioade de spitalizare (în medie, 13 zile după stabilizare) tratamentul a continuat cu grefă de os iliac (partea superioară, 6/208) cu sau fără (202/208) un implant suplimentar. Cele două stadii ale stabilizării anteroposterioare au fost adoptate din cauza riscului mare de complicaţii în urma intervenţiei simultane (Knop et al., 2000). Grefa osoasă a fost recoltată prin tehnici deschise din partea superioară a osului iliac. În caz de necesitate, a fost efectuată osteosinteza, folosind o placă tubulară 1/3, pentru a reface forma crestei osului iliac în funcţie de mărimea grefei şi de straturile ţesuturilor moi de peste creasta osului iliac.

Rezultatele studiului relevă mai multe *categorii de complicaţii*:

A) Complicaţiile stabilizării posterioare. La 6 pacienţi, scanările imagistice au scos la iveală plasarea incorectă a cel puţin unuia dintre şuruburile Schanz şi, prin urmare, a fost indicată reintervenţia chirurgicală. Deficitele neurologice sub forma radierii durerii în zonele relevante au fost observate la numai un pacient din şase. În acest caz, şuruburile Schanz au fost plasate prea departe pe partea medială.

La un alt pacient, tomografia computerizată (CT) post-operatorie a arătat că şuruburile Schanz nu au fost inserate în totalitate în vertebre (la Th6). La alţi patru pacienţi (th12, L1,2), şuruburile au fost plasate la o distanţă prea mare în lateral şi prin urmare s-a indicat reintervenţia chirurgicală pentru realizarea stabilităţii. La un caz corecţia a fost combinată cu revizuirea ţesuturilor moi. La un pacient mai vechi, fractura unei vertebre adiacente cranial a fost tratată prin kyphoplastie (stoparea durerii cauzate de fracturarea unei vertebre).

Complicaţiile generale au fost: trei cazuri de infecţie post-operatorie (cu Staphylococcus aureus), un hematom şi un serom, toate acestea necesitând o altă intervenţie chirurgicală (2.4%).

B) *Complicaţiile intervenţiilor în partea anterioară* a coloanei vertebrale. Complicaţiile care au necesitat reintervenţia chirurgicală au fost: infecţie superficială (un patogen neidentificat) şi infecţie puternică a patului grefei (cu Staphylococcus aureus). Au fost două cazuri: un caz cu hematom în regiunea rănii provocate de toracotomie, dar care nu a necesitat o nouă intervenţie şi un caz de efuziune pleurală care a necesitat drenaj. La cinci pacienţi s-a diagnosticat radiologic pneumotorax recurent în urma dremării; în trei din aceste cazuri, drenajul toracic (Bülau) a fost reinserat. Complicaţiile neurologice după încheierea procedurii au fost constatate la trei pacienţi. Recuperarea a fost urmărită de-a lungul tratamentului, fără intervenţie chirurgicală. Deşi absente preoperatoriu, semne de paraplegie totală s-au dezvoltat la un pacient la trei ore de la operaţie. Tomografia computerizată mielografică a confirmat absenţa compresiei intraspinale şi reintervenţia chirurgicală nu a mai fost necesară; etiologia a rămas neclară, iar simptomele au persistat. Întrucât pacientul suferea de arterioscleroză severă cu un status ischemic post-amputare s-a presupusă că sindromul de ischemie a arterei spinale anterioară ar sta la originea fenomenelor avute în vedere. Un al

cincilea pacient a dezvoltat parapareză şi sindromul conus-cauda; starea a fost investigată de tomografia computerizată mielografică şi de mieloangiografie, care au scos la iveală compresia arterei spinale anterioare. Simptomele s-au slăbit după decompresia canalului spinării prin laminectomie. Datorită poziţionării pentru operaţie, un pacient a dezvoltat o leziune în partea stângă a plexului brahial, dar a manifestat o recuperare spontană.

C) *Complicaţiile legate de grefe*. Unul dintre pacienţi a dezvoltat un hematom, iar un altul s-a plâns de alterarea sensibilităţii în zona inervată de nervul cutanat femural lateral. Trei pacienţi au experimentat o fractură în zona anterosuperioară a crestei osului iliac. Fracturile au fost restabilizate printr-o placă de fixare la toţi cei trei pacienţi.

Autorii comentează că la 13% dintre pacienţi apare cel puţin o complicaţie. Nu există corelaţie între rata complicaţiilor şi numărul segmentelor afectate, severitatea afectării (clasificate conform criteriilor lui Magerl), vârsta pacienţilor. Se pare însă că femeile sunt mai afectate decât bărbaţii. Mulţi pacienţi cu fracturi ale coloanei vertebrale suferă de leziuni concomitente severe sau paralizie care ar putea cauza pneumonie, tromboză, ocluzie intestinală sau embolie; prin urmare, aceste evenimente nu pot fi clar atribuite intervenţiei chirurgicale. Mai departe Konstantinidis et al. (2010) analizează câteva categorii de complicaţii.

Plasarea incorectă a şuruburilor. Scanarea prin intermediul tomografiei computerizate post-operatorie a fiecărui pacient a fost realizată pentru a se evalua poziţia şuruburilor Schanz. La şase pacienţi (3%), cel puţin un şurub Schanz a fost găsit atât de slab poziţionat încât chirurgul a decis să le corecteze, deşi numai un pacient manifesta simptome neurologice. La toţi pacienţii, plasarea şuruburilor a fost determinată de anatomie sau de analiza situaţiei anatomice prin tomografia computerizată şi/sau prin intensificarea imaginii, întrucât aceste metode garantează plasarea acceptabilă, dar nu perfectă a şuruburilor (Bransford et al., 2006). Pentru a minimaliza şi mai mult această complicaţie, o tehnică inovatoare a fost implementată în ultimii ani. Prin aplicarea Siremobil Iso C-3D (Siemens Medical Systems, Munich, Germany), plasarea incorectă a şuruburilor în pedicul sau adâncimea şuruburilor poate fi identificată în timpul operaţiei şi rectificată, eliminând nevoia unei alte intervenţii ulterioare (Deinsberger, Regatschnig şi Ungersbock, 2005).

Întrucât o scanare digitală poate fi arhivată, evaluarea post-operatorie cu tomografia computerizată devine inutilă, astfel reducându-se expunerea la radiaţii pentru pacienţi. În ceea ce priveşte alte proceduri pentru o mai bună fixare a şuruburilor, studiile au demonstrat că acestea înregistrează rezultate asemănătoare cu cele ale metodelor convenţionale (Hart et al., 2005). Raportându-ne la timpul şi banii implicaţi, aceste metode ar trebui conservate pentru cazuri speciale de leziuni în zona superioară şi mediană a coloanei vertebrale toracale din cauza relaţiei critice între diametrele pediculului şi a şuruburilor Schanz şi a apropierii fizice de vasele mari (ibidem.).

Infecţia. Din cauza combinării procedurilor anterioare şi posterioare, eşantionul de pacienţi a înregistrat un coeficient de 2,5% de infecţii. Intervenţiile minim invazive pentru sistemul locomotor au condus la o reducere a ratelor

infecţiei în ultimii ani, ca urmare a daunelor mai mici la ţesuturile moi (Schandelmaier et al., 2001). În ultimul timp, plasarea percutană a pediculilor şuruburilor a devenit de asemenea răspândită în chirurgia coloanei vertebrale, dar domeniul de aplicare pentru această procedură în tratamentul pentru fractură rămâne mărginit din cauza posibilităţilor limitate. Această metodă are avantajul reducerii durerii şi scăderii ratei de infecţie, deşi datele publicate despre stabilizarea posterioară încă indică rate excesive ale infecţiei de peste 10% (Park & Ha, 2007). În plus, nici măcar reconstrucţia minimal invazivă a coloanei anterioare în cadrul tehnicilor endoscopice nu poate preveni în totalitate infecţiile (Ringel et al., 2008).

Complicaţiile vasculare. În contrast cu alte studii (Watanabe et al., 2007), leziunile din timpul operaţiei ale vaselor mari nu au fost observate în timpul deschiderilor anterioare sau posterioare ale coloanei vertebrale în eşantionul de pacienţi studiat. Este dificil a deduce din datele valabile dacă operaţia la scurt timp după accident a jucat un rol preventiv. Se poate presupune că absenţa cicatricilor în jurul aortei şi a vaselor osului iliac ar indica un efect pozitiv în privinţa incidenţei leziunilor vasculare.

Deteriorarea neurologică. În eşantionul de pacienţi au fost observate trei cazuri cu tulburări generale care s-au diminuat fără intervenţie chirurgicală. Această incidenţă este corelată cu date din alte studii (Pradhan et al., 2002) şi trebuie, prin urmare, privită ca o complicaţie inevitabilă a celor două proceduri: deschise şi endoscopice. Parapareza a fost înregistrată la doi pacienţi, iar la unul a persistat. Deşi aceste complicaţii sunt rare, consecinţele atât pentru pacient, cât şi pentru chirurg, sunt dramatice. Posibilele etiologii sunt de natură traumatică sau ischemică. Prima categorie se manifestă ca o compresie, însă acest lucru nu a putut fi confirmat în simptomele pacienţilor studiaţi. Complicaţiile privind furnizarea de sânge sunt greu de identificat prin imagini, deşi ischemia întârziată asociată cu edemul ar putea conduce la compresia secundară. Riscul de parapareză totală sau parţială după instrumentaţia asupra unei porţiuni scurte a coloanei vertebrale este estimat la 0,14%; riscul este mult mai mare pentru operaţiile corective după o perioadă mai îndelungată (Delank et al., 2005).

Din datele publicate nu se poate stabili dacă tehnica complexă a monitorizării neurologice ("wake-up testul" după operaţie sau monitorizarea intraoperatorie electrofiziologică) ajută la prevenirea acestor deficite sau nu. Unii autori aleg să practice această modalitate, mai ales pentru operaţiile corective asupra coloanei vertebrale (Lieberman et al., 2008). Cu toate acestea, opiniile lor se bazează pe experienţa personală mai degrabă decât pe date evidente. Delank et al. (2005) au prezentat şapte cazuri de deficite neurologice post-operatorii pe un eşantion de 1194 pacienţi. La trei din aceşti şapte pacienţi, sindromul transversal a apărut în ciuda testelor wake-up. Cu toate acestea, autorii susţin faptul că răul făcut măduvei spinării poate fi detectat mai repede prin mijloace consistente de monitorizare neurologică în timpul operaţiei. Lieberman et al. (2008) au studiat rezultatele folosirii *potenţialelor evocate motorii transcranial* (TcMEP) în multiple grupuri musculare. Rata de deficite neuronale a fost consistentă cu datele studiilor care nu au făcut monitorizări neurologice. Cu toate acestea, autorii sugerează

utilizarea acestei metode tehnice complexe ca instrument de a atrage atenţia asupra necesităţii realizării de intervenţii intraoperative, cum ar fi extinderea decompresiei. Într-un alt studiu, realizat de Buchowski et al. (2007) monitorizarea din timpul operaţiei (potenţiale evocate senzitive şi motorii) nu a detectat deficite neurologice la 12 din 108 pacienţi la care s-au implantat şuruburi. Se relevă necesitatea unor dezbateri despre neuromonitorizare intraoperatorie (deşi în Germania numai în 25% din cazuri se face).

Recoltarea grefei crestei osului iliac. Cele mai grave cazuri au avut fractură în partea anterosuperioară a osului iliac (trei pacienţi). Faptul că aceste trei situaţii se aplică femeilor cu vârste de peste 50 de ani poate fi un indicator al osteoporozei. Din motive cosmetice şi depinzând de dimensiunea fragmentului, o treime din placa tubulară a fost utilizată pentru reconstrucţie. Două dintre fracturi au apărut însă la pacienţi care nu au suferit de fixarea plăcii. Este neclar dacă osteosinteza joacă sau nu un rol în stabilizarea forţei de tracţiune a muşchiului sartorius; încă nu sunt disponibile date experimentale şi comparative din punct de vedere clinic. Simptomele de durere după recoltarea grefei nu au fost evaluate în contextul acestui studiu (Konstantinidis et al., 2010).

• Reinhold et al. (2010) au prezentat datele unui studiu multicentru concentrându-ne pe epidemiologie, tratamentul operator şi descoperirile radiologice a multor pacienţi cu leziuni acute toraco-lombare. Perioada maximă de urmărire a fost de 30 de luni. Scopurile specifice ale autorilor au fost:

1. să strângă date epidemiologice referitoare la cauzele leziunilor, să calculeze incidenţa leziunilor toraco-lombare ale coloanei şi să identifice comorbidităţile specifice şi deficienţe neurologice;

2. să analizeze tratamente şi date radiologice cu referire: frecvenţa diferitelor tratamente operatorii al celor trei regiuni ale coloanei (T,TL şi L); frecvenţa, avantajele şi dezavantajele diferitelor abordări chirurgicale, implanturi şi tehnici operatorii; frecvenţa complicaţiilor după tratamentele operatorii;

3. să colecteze datele follow-up-urilor diferitelor subgrupe tratate (posterior, anterior şi combinat) pentru o mai bună înţelegere a rezultatului obiectiv şi subiectiv.

Au fost analizate datele a 733 pacienţi de la opt centre germane şi austriece, acoperind perioada din 1 ianuarie 2002 - 31 decembrie 2003. Au fost incluşi pacienţi trataţi operator cu leziuni traumatice acute (mai puţin de 3 săptămâni după data leziunii) toraco-lombare (T1-L5). În funcţie de procedura chirurgicală s-au împărţit aceşti pacienţi în trei subgrupe: procedura izolată anterior (grup 1), procedura izolată posterior (grup 2) şi operaţie combinată anterior-posterior (grup 3). Au fost excluşi pacienţii pediatrici (mai mici de 16 ani) şi trataţi non-operator. Examinarea follow-up a fost programată peste 6 luni sau mai târziu pentru pacienţii la care s-a făcut operaţie de îndepărtare de implant. Pacienţii fără îndepărtare de implant au fost examinaţi la 1 an de la momentul lezării.

Populaţia studiului a constat în 487 (66.4%) pacienţi bărbaţi şi 246 (33.6%) pacienţi femei. Vârsta medie globală a pacienţilor a fost de 41 de ani (intervalul 16-89 de ani). Distribuţia pacienţilor după grupe de vârstă a fost 16–20 ani n = 80

(10.9%), 21– 40 ani n = 298 (40.7%), 41– 60 ani n = 252 (34.4%), şi mai mult de 61 ani n = 103 (14.1%).

Colectarea datelor s-a făcut prin apelul la Sistemul MEMdoc (http://www.memdoc.org), un sistem de baze de date online dezvoltat de Institute for Evaluative Research în Orthopaedic Surgery at the University of Bern (fost Department of Education and Documentation of the Maurice E. Mueller Foundation). Este fundamentat pe principiul unui furnizor de servicii de aplicaţii (application service provider ASP), ceea ce reprezintă o aplicaţie controlată central care este accesibilă tuturor utilizatorilor pe Internet. Sistemul tratează diferite formulare de raportare a cazurilor, sub formă de chestionare online, cu diferite sub-formulare pentru fiecare pas relevat de-a lungul perioadei de tratament şi follow-up (Reinhold et al., 2010).

După internarea în spital, s-a obţinut un consimţământ informat din partea pacienţilor pentru a avea dreptul la datele lor. Au fost recoltate informaţii cu privire la o serie de indicatori clinici: data lezării, admiterea în spital, tipul de intervenţie. S-au notat cauza leziunii, situaţia iniţială neurologică (Frankel/ASIA Score), scorul VAS înainte de timpul lezării. A fost folosită Modified Frankel/ASIA Scale (American Spinal Injury Association ASIA classification, 1992) pentru a nota deficienţele neurologice în cinci categorii, de la A (complet deficitar neurologic) la E (fără deficienţe neurologice).

Pentru a cunoaşte severitatea leziunii au fost calculate Abbreviated Injury Scale (AIS) şi Injury Severity Score (ISS) (0-75 puncte) (Baker et al., 1974);

Tipul de leziune a coloanei a fost clasificat în conformitate cu clasificarea AO/Magerl, o clasificare cuprinzătoare pentru leziuni toracice şi lombare (Magerl et al., 1994). În cazurile cu mai multe leziuni ale coloanei s-a determinat cel mai sever nivel de leziune.

Nivelul leziunii a fost indicat de datele radiologice. Au fost vizaţi mai mulţi parametrii radiologici: înălţimea corpului vertebral (peretele vertebral anterior şi posterior al celui mai lezat corp vertebral - mm); indexul sagital (raportul înălţimii peretelui vertebral anterior şi posterior); înălţimea posterioară corpului vertebral adiacent cranial şi caudal - mm); unghiul Cobb monosegmental, bisegmental, unghiul scoliotic bisegmental, translaţia sagittal şi coronal, exprimată în procente sau diametrul sagital/a.p. al corpului vertebral, obstrucţia de canal (%) în relaţie cu aria secţiunii cros-secţionale la nivelul lezat, în raport cu secţiunea transversală (cross section) adiacentă nivelului lezat; descoperiri intraoperatorii cu referire la afectările elementelor neurale şi discului intervertebral, deformarea cifotică (definită ca negativă), deformarea lordotică (pozitivă).

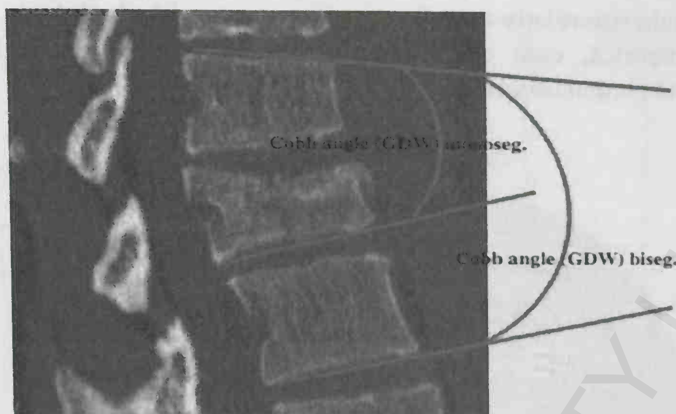


Figura 1. Imagine radiografică – măsurarea unghiului Cobb mono- şi bisegmental (Reinhold et al., 2010).

Tehnicile chirurgicale aplicate au fost: abordări, implanturi, substituenţi de oase şi tehnici de fuziune, număr de segmente instrumentate şi/sau fuzionate anterior sau posterior, decompresia canalului coloanei, endoscopie, navigaţie, kypho-/vertebroplastie, OR-, date privind a fluoroscopia intraoperativă, estimarea pierderii de sânge.

S-au înregistrat complicaţiile intraoperatorii: generale, chirurgicale, complicaţii neurologice cu sau fără revizuire operatorie, cum ar fi hemoragii, deteriorarea durală, coloana vertebrală iatrogenică, leziunea rădăcinii nervoase, leziunea organelor interne, revizuirea plasării şurubului, trecerea de la procedura endoscopică la procedura de acces deschis etc.

Datele neurologice după operaţie au fost evaluate cu Scorul Frankel/ ASIA la externarea din spital. Datele de reevaluare au inclus: percepţia satisfacţiei, calităţii vieţii, aspecte ale integrării sociale şi profesionale, terapii recuperatorii, comportament de consum (tutun, alcool), aspecte funcţionale (călcarea pe sol). S-au consemnat incidentele şi tipurile de complicaţii de-a lungul perioadei de recuperare: moartea, hemoragii postoperatorii, scurgeri de lichid cerebrospinal, deteriorare neurologică, eşecuri hardware, infecţii, tromboze venoase, embolism, pierderea corecţiei postoperator şi altele. De asemenea s-au consemnat datele radiologice la follow-up. S-a notat numele pacienţilor şi chirurgilor pentru a servi identificării datelor necesare pentru orice evaluare ulterioară.

Rezultatele studiului au relevat că cele mai comune *cauze de leziune* au fost „căderea de la înălţime" (n = 225), accidentele auto (MVA) (n = 173) şi „simple căderi" (n = 116) (Fig. 5). O corelaţie semnificativă s-a descoperit între vârsta pacientului şi cauza lezării: pacienţii lezaţi în urma unei simple căderi erau mai în vârstă, cu o medie de 52 de ani (16-89 ani), comparativ cu cei lezaţi în accidente auto, care au avut o medie de vârstă de 35 de ani (17-79 ani). A existat o corelaţie statistic semnificativă între cauza lezării şi tipul de fractură, conform clasificării AO/Magerl. Riscul relativ a unei fracturi de tip A rezultată în urma unei simple căderi a fost de 1.5 ori mai mare decât în urma oricărui alt tip de leziune. În acelaşi

timp, a existat un risc relativ de 2.6 ori mai mare a unei leziuni de tip B/C asociată cu trauma puternică, cum ar fi căderea de la înălţime sau accidentul auto, comparativ cu o simplă cădere.

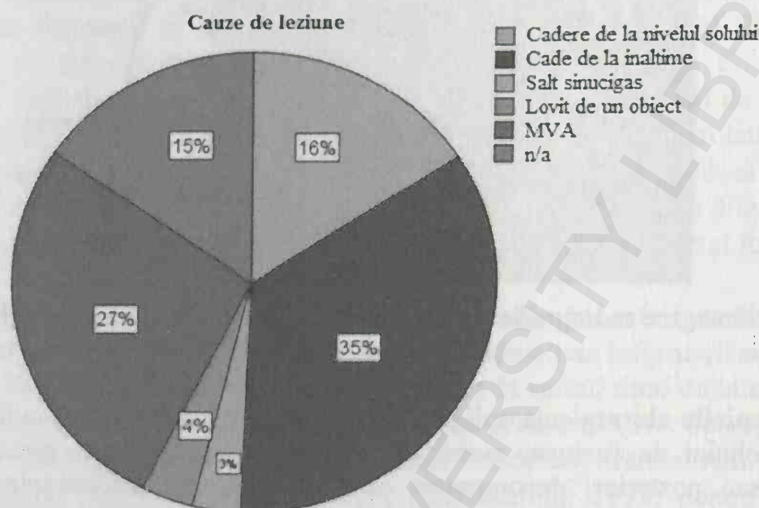


Figura 2. Cauzele leziunilor: cădere de la înălţime (35%, n = 191), cădere de la nivelul solului (16%, n = 255), accidente cauzate de vehicule cu motor (27%, n = 199), lovit de un obiect (4%, n = 26), salt sinucigaş (3%, n = 24), (nonrăspunsuri 15%).

În acord cu clasificarea şi nivelul de leziune s-au stabilit următoarele: au fost 424 leziuni (57.8%) tip A (compression), 178 leziuni (24.3%) tip B (distraction), 131 lezări (17.9%) tip C (rotation). În cadrul acestor trei categorii, cel mai frecvent subtip de leziune au fost fracturi deschise (tip A3) 345 (81.4%), predominat rupturi de ligamente (tip B1) 87 (48.9%) şi fracturile prin comprimare cu rotaţie (tip C1) 74 (56.5%).

Referitor la nivelul leziunii, autorii au găsit 145 leziuni (19.8%) toracale, 97 leziuni (13.2%) lombare şi 491 (67.0%) leziuni la nivelul joncţiunii toraco-lombare (Figura 6). Distribuţia tipurilor de fracturi a variat cu nivelul de leziune, cu mai multe leziuni de tip B şi C la nivelul toracal (Tabelul 1). Leziunile la mai multe niveluri au fost rare: 61 pacienţi (8.3%) au suferit leziuni la mai mult de două segmente motorii adiacente şi 42 pacienţi (5.7%) au avut leziuni la segmente motorii neadiacente. Majoritatea celor 630 pacienţi (85.9%) au suferit leziuni mono sau bisegemntale.

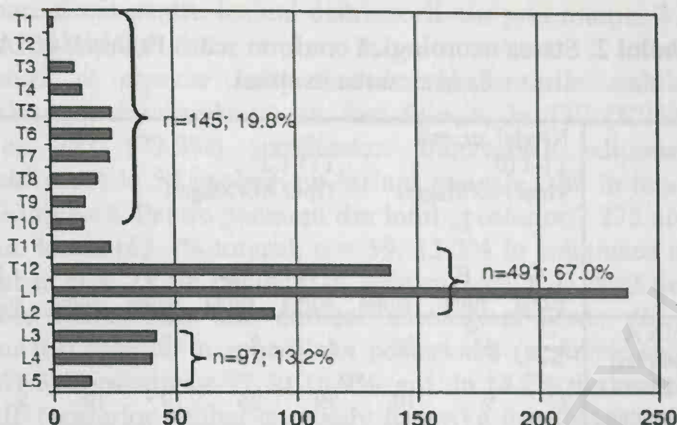


Figura 2. Frecvenţele şi nivelul celei mai severe leziuni (n_{total} = 733).

Tabelul 1. Nivelurile de leziuni şi tipuri de fracturi conform clasificării AO/Magerl (Magerl et al., 1994).

	Clasificarea / tipul de fractură AO/Magerl A	B	C	Total
Nivelul de leziune				
T1-T10	36	57	52	145
T11 –L2	332	106	63	491
L3-L5	66	15	16	97
Total	424	178	131	733

Deficienţe neurologice la internarea în spital. Deficitul neurologic complet motor şi senzorial (Frankel/ ASIA A) a fost prezent la 66 (9%) pacienţi, iar deficite neurologice incomplete (Frankel/ ASIA B–D) au fost evidenţiate la 540 (74%) dintre pacienţi. 540 (74%) dintre pacienţi nu au avut deficite neurologice. Leziuni mai severe ale coloanei, corelate cu o incidenţa înaltă a deficitelor neurologice (Frankel/ASIA A–D) la internarea în spital au fost: leziuni de tip A (11.1%), tip B (33.1%) şi tip C (57.4%). Concomitent, deficienţele neurologice au variat semnificativ conform tipului de fractură şi nivelului de leziune (Tabelul 2): 38.6% leziuni toracale au fost asociate cu deficite neurologice (ASIA A–D), în contrast cu 23% leziuni la juncţiunea toraco-lombară sau 25.7% leziuni lombare.

Tabelul 2. Starea neurologică conform scării Frankel/ASIA la internarea în spital.

		Nivelul leziunii T1-T10 Tipul AO/Magerl			T11-L2 Tipul AO/Magerl			L3-L5 Tipul AO/Magerl		
		A suma	B suma	C suma	A suma	B suma	C suma	A suma	B suma	C suma
Nivelul neuronal la internarea în spital	ASIA A (complet)	4	11	20	4	8	17	0	1	1
	ASIA B-D (incomplet)	2	9	10	39	26	19	10	5	7
	ASIA E (fără deficit)	30	37	22	279	72	27	56	9	8
	Total	36	57	52	322	106	63	66	15	16

Leziuni concomitente. Regiunea anatomică şi severitatea au fost gradate conform Abbreviated Injury Scale (AIS). Cel puţin una sau mai multe leziuni concomitente au fost prezente la 376 (51.3%) din 733 de pacienţi. Pe lângă categoriile AIS toraco-lombare şi lombare, cele mai recente leziuni concomitente au fost localizate în extremităţi şi inelul pelvic - 33.7% din pacienţi. Leziunile severe, periculoase pentru viaţă sau critice au fost cel mai frecvent legate de loviri la cap, gât şi la coloana cervicală la 29 (3.9%) pacienţi. Dintre aceşti pacienţi cu leziuni concomitente, 177 (24.1%) au avut 1, 94 (12.8%) au avut 2 şi 105 (14.3%) pacienţi au avut 3–4 leziuni adiacente. Incidenţa leziunilor concomitente a crescut odată clasificarea leziunilor: leziuni tip A (42%), B (62%) şi tip C (66%). Scorul mediu Injury Severity Score (ISS) a fost 14.6 (Posterior 15.6, Anterior 11.4 şi Combinat 13.8). Cel mai mare scor ISS reprezintă mai multe leziuni severe. Pacienţii cu deficienţe neurologice au avut ISS mediu 18 pe când cei fără deficiente neurologice, care au avut ISS 13. Conform clasificării AO/Magerl scorul ISS mediu a fost 11 pentru tipul A, 17 pentru tipul B şi 21 pentru tipul C de leziuni.

Proceduri operatorii. Tratamentul chirurgical pentru aceste leziuni a fost posterior 380 (51.8%), anterior 34 (4.6%), şi combinat 319 (43.5%). Procedurile posterioare au fost efectuate 65% pentru leziuni toracale, 47% pentru leziunile în juncţiunea toraco-lombară şi 57% pentru leziuni lombare. Un număr egal de tratamente combinat şi posterior au fost folosite pentru leziuni în juncţiunea toraco-lombară (47%) (Tabel 3).

Majoritatea pacienţilor au fost internaţi în ziua lezării cu o mediana de 2 zile (SD 5.1) între leziune şi prima intervenţie chirurgicală. 32 pacienţi au primit o singură procedură posterio-anterioară (combinat) în 3 zile de la lezare. 287 pacienţi au fost trataţi cu o procedură în două etape: operaţie posterioară în medie la 2 zile după leziune, urmată de o a doua procedură la 9 zile după leziune. Timpul mediu de spitalizare a fost de 19 zile: posterior 14 zile, anterior 18 zile, şi combinat 24 zile. Întârzierea până la intervenţie a fost semnificativ mai lungă pentru fracturi

prin comprimare decât pentru leziuni distractorii sau prin rotaţie: 3 zile (tip A), 2 zile (tip B), şi 1 zi (tip C).

Implanturi şi aspecte instrumentale. Implanturile stabile *posterioare* (angular stable posterior implants) au fost folosite în 330 (87%) de cazuri în combinaţie cu 281 (73.9%) stabilizatori tranzversali adiţionali (additional transverse stabilizers) la 58 pacienţi cu leziuni toracale, 180 în juncţiunea toraco-lombară şi 43 lombară. Pentru pacienţii din lotul „posterior", 275 au avut unul sau două segmente lezate (63.4% toracal, n = 59, 13.2% în joncţiunea toraco-lombară şi 12.8% lombar, n = 7), 96 pacienţi au avut mai mult de două segmente lezate Grefele osoase (cancellous and cortical autologous bone) din creasta iliacă posterioară au fost folosite în spondiloza posterioară (posterior spondylodesis) la nivelul T în 41.5%, joncţiunea TL în 16.9%, şi L în 18.2% din cazuri. O procedură „trauma" PLIF (posterior lumbar interbody fusion) a fost folosită la 36 pacienţi cu leziuni ale joncţiunii TL (n = 30) sau leziuni la nivelul L (n = 6).

Combinat. Implanturi unghiulare stabile (angular stable implants) au fost folosite pentru instrumentaţia posterioară la 312 (97.8%) de pacienţi. Nicio diferenţă semnificativă, între pacienţii Combinat şi Posterior, nu a fost văzută, referitor la extinderea leziunii coloanei evaluată în funcţie de numărul de segmente mobile tratate [Combinat 258 (80.9%) 1–2 segmente mobile, 48 (15.1%) 3–4 segmente mobile, si13 (4.1%) cazuri cu până la maxim 6 segmente mobile)]. Spondy-lodesis posterior a fost folosit în 78 (24.5%) de cazuri Combinat.

Anterior. Un total de 353 proceduri anterioare au fost efectuate grupurile de tratament Anterior sau Combinat. O abordare mai puţin invazivă (thoracoscopic) a fost folosită în 238 (67.4%) cazuri, în loc de toracotomii (thoracotomies) convenţionale (n = 29,8.2%), de lombotomii (lumbotomies) (n = 51, 14.4%), de toraco-lombotomii (thoracophrenolum-botomies) (n = 8, 2.3%), sau alte abordări nespecificate, abordări anterioare (n = 19, 5.4%). La 230 (65.1%) din aceşti pacienţi, gradul de leziune a fost 1 (n = 75), 2 (n = 155), 3 (n = 7) sau 4 (n = 11) segmente mobile. Nivelurile tratate au fost soluţionate în 105 (29.7%) cazuri. Plăci anterioare unghiulare stabile (anterior angular stable plates) au fost folosite la 184 pacienţi pentru leziuni Toracale (n = 31), Toraco-lombare (n = 133) şi Lombare (n = 1). Anterior spondylodesisul a unit unul (n = 133, 37.7%), două (n = 135, 38.2%), trei (n = 3, 0.8%), sau patru (n = 2; 0.6%) segmente mobile (lipsind n = 5, 1.4%).

Cel mai comun loc donor pentru grefe de os autologe (autologous bone grafts) a fost creasta iliacă anterioară (n = 137; 38.8%) sau posterioară (n = 40; 11.3%). Implanturi de suport între corpuri (interbody support implants) au fost folosite la 188 pacienţi. 215 fuziuni anterioare între corpuri (anterior interbody fusions) au fost executate cu grefe de os autologe (n = 84) sau înlocuitori (n = 131) în combinaţie cu un sistem anterior de plăci. Fuziuni între corpuri de sine stătătoare au fost efectuate în 117 cazuri, doar cu grefe (n = 67), cadre/cuşti (n = 50) (lipsa n = 21).

Detalii operatorii. Intervenţia chirurgicală Combinată, realizată prin abordare combinată anterior şi posterior, a durat destul de mult, 298 de minute, intervenţia chirurgicală Posterior a durat cel mai puţin 152 de minute, iar

intervenţia chirurgicală Anterior 208 minute. Imaginile fluoroscopice intraoperatorii au fost adoptate în 543 de cazuri, iar expunerea la radiaţii în intervenţia chirurgicală Combinată a fost mult mai mare, şi anume, 246 de secunde, decât în Posterior ce a durat 168 de secunde, în Anterior 215 secunde. Tratamentul chirurgical al leziunilor coloanei vertebrale a fost asociat mai mult cu expunerea la radiaţii în toate cele trei subgrupuri de tratament. În 95 (13%) din cazuri s-a apelat la navigaţie (chirurgie asistată de computer). În 361 (49%) din cazuri s-a utilizat un server celular (cellserver).

Media cea mai mare a pierderii de sânge a fost de 958 ml, în intervenţia chirurgicală Combinată.

Complicaţii. Nouă pacienţi au murit din alte cauze, nu din leziunile coloanei vertebrale. Trei pacienţi se încadrau în grupul de vârste cuprins între 21-40 de ani, alţi doi pacienţi se încadrau în grupul de 41-60 de ani, iar patru pacienţi ce depăşeau 60 de ani. Cauza exactă a morţii lor nu a fost specificată, în afară de doi pacienţi ce au avut embolie pulmonară.

Cursul preoperator a fost lipsit de evenimente pentru 623 din 733 de pacienţi (112 cu leziuni T, 426 TL, 85 L). 105 (14.3%) dintre pacienţi au avut complicaţii intraoperative (total 56/7.7% dintre care 17/11.7% T, 29/5.9% TL, 10/10.3% L) sau postoperatorii (total 69/9.4%, dintre care 21/14.5% T, 42/8.6% TL, 6/6.2% L). 39 5.3%) dintre pacienţi au necesitat revizie chirurgicală pentru complicaţiile lor. Incidenţa complicaţiilor intraoperatorii a fost mult mai mare în intervenţia chirurgicală Combinată.

Tabelul 3. Complicaţii

Intraoperator (n total = 56,7.7%)	Hemoragie	35
	Şuruburi deplasate	18
	Conversie endoscopie-operaţie deschisă	8
	Altele	8
Postoperator (n total = 69,9.4%)	Moarte	6
	Infecţie	10
	Probleme în vindecarea rănii	14
	Tromboză/embolism	7
	Deplasarea implantului/ lipsa corecţiei	8
	Altele	24

Complicaţii intraoperatorii consemnate de autori au fost: în intervenţiile chirurgicale Combinate şi Posterioare, cea mai comună complicaţie a fost hemoragia. În 18 cazuri a trebuit să fie corectată poziţia pediculului şuruburilor.

Abordările endoscopice au fost transformate în operații deschise în șase cazuri, iar alți opt pacienți au suferit alte complicații.

Complicațiile postoperatorii au fost: 10 infecții postoperatorii, 14 probleme în vindecarea rănii, 7 tromboze/ambolii, un total de 14 implanturi poziționate greșit (5 la T, 7 la TL, 2 la L), în 8 cazuri implantul s-a deplasat, ori nu a fost corectat, iar în alte 24 de cazuri au apărut alte complicații.

Complicații și revizii chirurgicale au fost consemnate la 39 pacienți (5.3%). Detaliile au fost raportate pentru 25 cazuri: 4 infecții, 5 cazuri de vindecare dificilă a rănilor, 1 caz de trombo-embolie, 6 cazuri de poziționare defectuoasă a implantului, 1 caz de eșec al implantului, 1 caz de decompresie incompletă a canalului spinal, 1 caz de hemoragie postoperatorie, 4 cazuri de inflamare a pleurei, 1 caz de deteriorare a sistemului neurologic, și 1 caz de supurare postoperatorie.

Manifestările neurologice pe parcursul spitalizării au fost: în medie, pacienții cu deficit neurologic complet (Frankel/ASIA A) au fost spitalizați mai mult, 28 zile, decât cei cu deficit neurologic parțial (Frankel/ASIA B-D) ce au fost spitalizați 22 zile sau față de cei fără probleme neurologice, ce au stat doar 16 zile. Inițial, 592 (80.8%) pacienți nu au avut probleme neurologice, 92 (12.6%) pacienți au avut probleme minore/parțiale și 49 (6.7%) pacienți au probleme neurologice complete/complexe. Au fost îmbunătățiri de min 1 grad Frankel la 75 dintre pacienți: 15/17.9% în categoria B, 17/42.7% în C, 43/53.8% în D. Un singur pacient a avut o evoluție mai proastă comparativ cu situația de dinaintea intervenției. Potențialul de îmbunătățire a deficitelor neurologice inițiale a fost mai mare în leziunile parțiale la joncțiunea TL decât la leziunile totale la zona toracică.

Follow-up. Un total de 558 de pacienți cu leziuni ale coloanei în zona toracică, conjuncției toraco-lombare și în zona lombară au fost evaluați pe o perioadă de 30 de luni, de la 1 ianuarie 2004 până la 31 mai 2006. În cazul unora dintre pacienți, rezultatele a mai multe evaluări consecutive au fost analizate corespunzător. Per total durata medie între evaluări a fost de 15 luni (6 – 45 luni). Durata medie de spitalizare a pacienților disponibili pentru evaluare a fost de 19 zile. Durata medie de spitalizare a fost de 14 zile după POSTERIOR, 18 zile pentru ANTERIOR și 24 de zile după intervenția chirurgicală COMBINATĂ. În timpul perioadei de re-evaluare, pentru 382 (72.2%) de pacienți operați posterior sau combinat s-a avut în vedere îndepărtarea implantului în cazul leziunilor din zona toracică (73/67%), din joncțiunea toraco-lombară (259/75.2%) sau din zona lombară (50/64.1%). Timpul median până la îndepărtarea implantului a fost de 12 luni (3 – 48 luni).

Recuperarea. Pacienții au fost tratați pe baze staționare la centrele de recuperare în medie, timp de 4 săptămâni după intervenția inițială (0-50 săptămâni). Nu s-au înregistrat diferențe semnificative în relația dintre timpul de recuperare și tehnicile chirurgicale (anterior, posterior, combinat). În medie, s-a continuat cu un program de reabilitare ambulator pe o durată de 4 luni (0 – 32 luni), durata fiind de 3 luni după intervenția chirurgicală Posterioară, 4 luni după Anterior și 4,5 luni după Combinată. Perioada de recuperare a fost mai mare la pacienții cu deficit (categoria E/ ASIA – 4.2. săptămâni), politraumatizați sau cu traumatism localizat la coloană (8.6 săptămâni), pacienții cu mai mult decât o

leziune concomitentă (8 vs 7 săptămâni). Programul de reabilitare ambulator a fost în medie de 4 săptămâni (0-32 săptămâni), 3 luni pentru cei trataţi posterior, 4 pentru anterior, 4.5 pentru tratamentul combinat.

Complicaţii în perioada de re-evaluare. S-au raportat complicaţii la 52 de pacienţi în perioada de re-evaluare după intervenţia chirurgicală. 23 de pacienţi au prezentat complicaţii într-o perioadă de 1-2 ani după tratamentul iniţial. 18 pacienţi au suferit o intervenţie de refacere pentru: 11 infecţii, 1 efuzie pleurală, 1 serom, 1 infecţie cu îndepărtarea implantului, 2 erori de corecţie/eşec al implantului, 1 hernie şi 1 îndepărtare prin tăiere a implantului. 34 dintre pacienţii cu complicaţii au fost trataţi fără intervenţie chirurgicală pentru : 2 infecţii, 10 erori de corecţie/eşec al implantului, durere severă, fistulă de lichid cerebrospinal, hematom după îndepărtarea implantului sau fracturi adiacente. Alte complicaţii asociate implantului care au fost raportate: şurub deplasat, slăbirea implantului, 4 şuruburi pediculare rupte şi două dislocări. Complicaţiile după îndepărtarea implantului au fost: afectarea nervului sau măduvei, durotomie, ruperea pediculilor în spaţiul anatomic.

Starea neurologică a 557 dintre pacienţi a fost evaluată cel puţin o dată sau ulterior de mai multe ori în perioada de evaluare de 2,5 ani. Datele de evaluare neurologică au fost obţinute pe o perioadă între 1 şi 2 ani.

Alcoolul a fost folosit de un procent de 4,5% din pacienţi, iar nicotina de 18,8% din pacienţi. Perioada de recuperare a fost de 2,9 ori mai mare la fumători decât la nefumători. Datele au fost obţinute în urma unei evaluări pe parcursul a 1-2 ani după îmbolnăvire pentru un procent de 58,1% de cazuri raportate. In prezent, 21,1% din pacienţi au raportat o vindecare totală a funcţiei spatelui după 6-12 luni, 51,3% mai au încă dificultăţi minore, pacienţi ce prezintă o vindecare în proporţie de 75%, 20,6% au frecvente dificultăţi cu limitări minore, prezentând o vindecare în proporţie de 50%, un procent de 5,2% din pacienţi au încă severe dificultăţi sau limitări pronunţate în mişcare, având o vindecare în proporţie de doar 25%, iar un procent de 1,6% din pacienţi au raportat probleme permanente, majore şi limitative ale spatelui. Recuperarea completă după intervenţia chirurgicală Posterior a fost la 24% din pacienţi, 14% din pacienţi s-au recuperat la intervenţia chirurgicală Anterior, iar 17% din pacienţi s-au recuperat în urma intervenţiei chirurgicale Combinat.

Aspecte ocupaţionale. 97.3% dintre pacienţi au raportat date privind activitatea profesională. 30.5% au avut munci fizice. 16.7% au fost incapabili de muncă sau neangajaţi. 21% au avut munci sedentare, iar 29.2% munci cu efort fizic moderat-redus. În lotul tratat prin abordarea Combinată, au fost 33% pacienţi cu profesii ce solicită efort fizic, 12.4% pacienţi cu probabilitate de pensionare sau incapacitate de a munci. În pentru lotul operat posterior au fost 30% cu munci fizice, 22% cu probabilitate de pensionare sau incapabili de muncă.

Perioada mediană de dizabilitate la locul de muncă pentru 323 din pacienţi este de 4 luni. Nivelul leziunii nu a influenţat în mod semnificativ timpul de muncă pierdut. Pacienţii cu probleme neurologice au lipsit de la serviciu timp de 9 luni, comparativ cu 5 luni cât au lipsit cei fără probleme neurologice. Statusul pacienţilor în ceea ce priveşte reabilitarea ocupaţională/ întoarcerea la serviciu a

fost evaluată astfel: 180 (32.2%) pacienţi au fost reabilitaţi complet şi s-au întors la ocupaţia lor anterioară, vindecarea fiind în proporţie de 100%, 92 (16.5%) pacienţi s-au întors la vechea ocupaţie având probleme minore (capacitate de muncă 75%), 32 (5.7.%) pacienţi şi-au schimbat locul de muncă din cauza leziunilor (capacitate de 50%), 7 pacienţi au avut dificultăţi semnificative, micşorându-li-se şansa găsirii unui job (capacitate de muncă 25%), 12 (2.2%) pacienţi au rămas fără posibilitatea exercitării vreunui job sau s-au pensionat anticipat (capacitate 0%). 71.1% dintre pacienţii cu viaţă profesională sedentară sau reabilitat 100% în profesiile în care lucrau, comparativ cu rata de 38% pentru cei care au avut muncă fizică. Reabilitarea completă a fost posibilă la 49.2% dintre pacienţii cu afectare la nivelul T, 58% TL, 48.6% L (Figura 3).

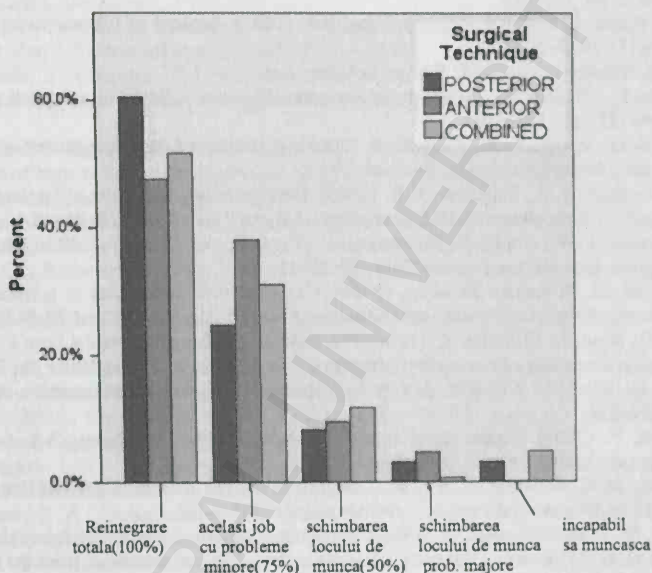


Figura 3. Revenirea la muncă în acord cu tipul de tratament operator.

*
* *

Traumatismele vertebro-medulare reprezintă o categorie clinică specială soldată cu simptome cu grade diferite de gravitate în funcţie de localizare şi anvergură. Deficitele sunt mult mai evidente decât în leziunile structurilor nervoase cerebral. Reabilitarea timpurie poate contribui la ameliorarea calităţii vieţii pacientului. Prevenţia rămâne modalitatea cea mai dezirabilă de abordare a riscului acestor patologii. Adoptarea unui stil de viaţă precaut, evitarea activităţilor cu grad de risc constituie cea mai bună reţetă pentru evitarea impasului existenţial determinat de traumatismele vertebro-medulare.

Bibliografie

Akerstedt, T. & Nilsson, P. M. (2003). Sleep as restitution: an introduction. *Journal of Internal Medicine, 254(1)*:6-12.

Baker, S. P., O'Neill, B., Haddon, W. Jr, Long, W. B. (1974). The injury severity score: a method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma 14*: 187–196.

Bauman W.A., Spungen, A.M. (2008). Coronary- heart disease in individuals with spinal cord injury: assessment of risk factors. *Spinal Cord.* 46:466-476.

Bransford, J. D., Vye, N., Stevens, R., Kuhl, P., Schwartz, D., & Bell, P. (2006). Learning theories and education: Toward a decade of synergy. In P. Alexander, P. Winne, et al. (Eds.), Handbook of educational psychology (2nd ed., pp. 209–244). Mahwah, NJ: Erlbaum.

Buchowski, J. M., Bridwell, K. H., Lenke, L. G., Kuhns, C. A., Lehman, R. A. Jr, Kim, Y. J., et al. (2007). Neurologic complications of lumbar pedicle subtraction osteotomy: a 10-year assessment. *Spine; 32*: 2245–52.

Chan, C. K. R. (2000). Stress and coping in spouses of persons with spinal cord injuries. *Clinical Rehabilitation, Vol. 14*, Nr. 2, pp. 137-144.

Chrischilles, EA., Butler, CD., Davis, CS., Wallace, RB. (1991) Amodel of lifetime osteoporosis impact. *Arch Intern Med*151:2026–2032.

Cosman, D. (2010). Psihologie medicalǎ. Editura Polirom. Iaşi.

Craig, A., Hancock, K., Dickson, H. (1999). Improving the long-term adjustment of spinal cord injured persons. *Spinal Cord (37)*, pp. 345-350.

Dai, L. Y., Jiang, S. D., Wang, X. Y., Jiang, L. S. (2007). A review of the management of thoracolumbar burst fractures. *Surg Neurol 67*:221–31; discussion 231.

Deinsberger, R., Regatschnig, R., Ungersbock, K. (2005). Intraoperative evaluation of implants in anterior cervical spine surgery by three-dimensional fl uoroscopy. *J Spinal Disord Tech 18*: 216–8.

Delank, K. S., Delank, H. W., Konig, D. P., Popken, F., Furderer, S., Eysel, P. (2005). Iatrogenic paraplegia in spinal surgery. *Arch Orthop Trauma Surg 125*:33–41.

Ditunno, P.L., Patrick M, Stineman .M. et al. (2006). Cross-cultural differences in preference for recovery of mobility among Spinal cord Injury- rehabilitation professionals. *Spinal Cord.* 44:567-575.

Dolan, P., Gudex, C., Kind, P., Williams, A. (1996) The time trade-offmethod: results from a to chronic back pain and disability. The study of osteoporotic fractures research group. *J Bone Miner Res* 7:449–456

Dolan, P., Gudex, C., Kind, P., Williams, A. (1996) Valuing health states: a comparison of methods. *J Health Econ* 15:209–231.

Elliot, T.R., Rivera, P. (2003). Spinal Cord Injury. In A.M. Nezu, C.M. Nezu, P.A. Geller. *Handbook of Psychology*.(pp. 15-35). John Wiley & Sons.

Frank, L. H., Cheung, H. K., & Cohen, R. S. (1992). Identification and characterization of Drosophila female germ line transcriptional control elements. *Development, 114*, 481–491.

Go, B. K., DeVivo, M. J., & Richards, J. S. (1995). The epidemiology of spinal cord injury. În S. L. Stover, J. A. DeLisa, & G. G. Whiteneck (Eds.), Spinal cord injury: Clinical outcomes from the model systems (pp. 21-55). Gaithersbur, MD: Aspen.

Goeders, N. E. (2003). The Impact of Stress on Addiction. *European Neuropsychopharmacology* 13, 435-441.

Grucza, R. A., Przybeck, T. R., Spitznagel, E. L., Cloninger, C. R. (2003). Personality and depressive symptoms: a multi-dimensional analysis, *J Affect Disord, 74*, 123-30.

Grzesiak, S., W. Filek, G. Skrudlik, & B. Niziol. 1996. Screening for drought tolerance: evaluation of seed germination and seedling growth for drought resistance in legume plants. *J. Agron. Crop TVM. 177*: 245-252.

Hart, R. A., Hansen, B. L., Shea, M., Hsu, F., Anderson, G. J. (2005). Pedicle screw placement in the thoracic spine: a comparison of image-guided and manual techniques in cadavers. Spine 30:E326–31.

Howell, T., Fullerton, D. T., Harvey, R. F., & Klein, M. (1981). Depression in spinal cord injured patients. *Paraplegia, 19(5)*, 284–288.

Judd, F. K., & Brown, D. J. (1992). Psychiatric consultation in a spinal injuries unit. *Australian New Zealand Journal of Psychiatry, 26*, 218-222.

Kaila-Kangas, L., Kivimaki, M., Harma, M., Riihimaki, H., et al. (2006). Sleep disturbances as predictors of hospitalization for back disorders-a 28-year follow-up of industrial employees. *Spine 31(1)*:51-6.

Keefe, F. J., Rumble, M. E., TVMpio, C. D., Giordano, L. A., Perri, L. M. (2004). Psychological aspects of persistent pain: current state of the TVMence, *J Pain, 5*, 195-211.

Kennedy, P., Rogers, B., Speer, S., Frankel, H. (1999). Spinal cord injuries and attempted suicide: a retrospective review. *Spinal Cord (37)*, pp. 847-852.

Kohlmann, T., Raspe, H. (1996) Hannover functional questionnaire in ambulatory diagnosis of functional disability caused by backache. *Rehabilitation* (Stuttg) 35:I–VIII

Knop, C., Bastian, L., Lange, U., Oeser, M., Zdichavsky, M., Blauth, M. (2002). Complications in surgical treatment of thoracolumbar injuries. *Eur Spine J; 11*:214–26.

Knop, C., Blauth, M., Buhren, V., Hax, P. M., Kinzl, L., Mutschler, W., et al. (2000). Surgical treatment of injuries of the thoracolumbar transition. 2. Operation and roentgenologic findings. *Unfallchirurg 103*:1032–47.

Knop, C., Blauth, M., Buhren, V., Arand, M., et al. (2001). Operative Behandlung von Verletzungen des thorakolumbalen U berganges-Teil 3: Nachuntersuchung. *Unfallchirurg 104(7)*:583–600.

Konstantinidis, L., Mayer, E., Strohm, P.C., Hirschmüller, A., Südkamp, N.P., Helwig, P. (2010). Early surgery-related complications after anteroposterior stabilization of vertebral body fractures in the thoracolumbar region, *J Orthop TVM 15*, 178–184.

Lieberman, J. A., Lyon, R., Feiner, J., Hu, S. S., Berven, S. H. (2008). The efficacy of motor evoked potentials in fi xed sagittal imbalance deformity correction surgery. *Spine 33*:E414–24.

Lunt, M., O'Neill, TW., Felsenberg, D., Reeve, J., Kanis, JA., Cooper, C., Silman, AJ. (2003) Characteristics of a prevalent vertebral deformity predict subsequent vertebral fracture: results from the European Prospective Osteoporosis Study (EPOS). *Bone* 33:505– 513.

Magerl, F., Aebi, M, Gertzbein, S. D., Harms, J. & Nazarian, S. (1994). A comprehensive classification of thoracic and lumbar injuries. *Eur Spine J*, 3:184-201.

Mannion, A. F., Junge, A., Taimela, S., Munlener, M., Lorenzo, K., Dvorak, J. (2001). Active therapy for chronic low back pain. Part 3. Factors influencing self-rated disability

Mawson, A. R., Biundo, J., Clemmer, D., Jacobs, K., Ktasanes, V., & Rice, J. (1996). Sensation-seeking, criminality, and spinal cord injury: A case-control study. *American Journal of Epidemiology, 144*, 463-472.

Mawson, A. R., Siddiqui, F. H., Connolly, B. J., Sharp, C. J., Stewart, G. W., Summer, W. R., & Biundo, J. J. (1993). Effect of high voltage pulsed galvanic stimulation on sacral transcutaneous oxygen tension levels in the spinal cord injured. *Paraplegia, 31(5)*, 311–319.

Menefee, L. A., Cohen, M. J., Anderson, W. R., Doghramji, K., Frank, E. D. & Lee, H. (2000). Sleep disturbance and nonmalignant chroniv pain: a comprehensive review of the literature. *Pain Med, 1(2)*:156-72.

Norman, K.E., Pépin, A., Barbeau, H. (1998). Effects of drugs on walking after spinal cord injury. Spinal Cord (36), pp. 699-715.

Ohayon, M. M. (2005). Relationship between chronic painful physical condition and insomnia. *J Psychiatr Res, 39(2)*: 151-9.

Okifuji, A., Turk, D. C., & Sherman, J. J. (2000). Evaluation of the relationship between depression and fibromyalgia syndrome: why aren't all patients depressed? *The Journal of Rheumatology, 27(1)*, 212–219.

Park, Y., Ha, J. W. (2007). Comparison of one-level posterior lumbar interbody fusion performed with a minimally invasive approach or a traditional open approach. *Spine 32*:537–43.

Pentland, A. P., Schoggins, J. W., Scott, G. A., Khan, K. N. M., & Han, R. (1999). Reduction of UV-induced skin tumors in hairless mice by selective COX-2 inhibition. *Carcinogenesis, 20(10)*, 1939–1944.

Pradhan, B. B, Nassar, J. A., Delamarter, R. B., Wang, J. C. (2002). Single-level lumbar spine fusion: a comparison of anterior and posterior approaches. *J Spinal Disord Tech 15*:355–61.

Reidy, K., Caplan, B. (1994). Causal factors in spinal cord injury: patients' evolving perceptions and association with depression. *Arch Phys Med Rehabil (75)*, pp. 837-842.

Reinhold, M., Knop, C., Beisse, R., Audige, L., Kandziora, F., Pizanis, A., Pranzl, R., Gercek, E., Schultheiss, M., Weckbach, A., Bůhren, V., Blauth, M. (2010). Operative treatment of 733 patients with acute thoracolumbar spinal injuries: comprehensive results from the second, prospective, internet-based multicenter study of the Spine Study Group of the German Association of Trauma Surgery, *Eur Spine J, 19*:1657–1676.

Reinhold, M., Schmolz, W., Canto, F., Krappinger, D., Blauth, M., Knop, C. (2007). An improved vertebral body replacement for the thoracolumbar spine A biomechanical în vitro test on humanlumbar vertebral bodies. *Unfallchirurg 110(4)*:327–333.

Richards, J. S. (1986). Psychologic adjustment to spinal cord injury during first postdischarge year. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 67(6)*, 362–365.

Ringel, F., Stoffel, M., Stuer, C., Totzek, S., Meyer, B. (2008). Endoscopyassisted approaches for anterior column reconstruction after pedicle screw fi xation of acute traumatic thoracic and lumbar fractures. *Neurosurgery 62*:ONS445–52; discussion ONS452–3.

Ross, PD. (1997) Clinical consequences of vertebral fractures. *AmJ Med* 103:30S–42S.

Ross, PD., Davis, JW., Epstein, RS., Wasnich, RD. (1994) Pain anddisability associated with new vertebral fractures and other spinalconditions. *J Clin Epidemiol* 47:231–239.

Ross, PD., Ettinger, B., Davis, JW., Melton, LJ. 3rd, Wasnich, RD.(1991) Evaluation of adverse health outcomes associated withvertebral fractures. *Osteoporos Int* 1:134–140.

Ross, PD., Genant, HK., Davis, JW., Miller, PD., Wasnich, RD.(1993)Predicting vertebral fracture incidence from prevalent fractures and bone density among non-black, osteoporotic women. *Osteoporos Int* 3:120–126.

Rudy, T. E., Kerns, R. D., & Turk, D. C. (1988). Chronic pain and depression: Toward a cognitive-behavioral mediation model. *Pain, 35,* 129-140.
Saraf, P. Rafferty, M.R., Moore, J.L., Kahn, J.H., Hendron, K., Leech, K., Hornby, T.G. (2010). Daily Stepping in Individuals With Motor Incomplete Spinal Cord Injury" - revista "Physical Therapy", Vol 90, No 2, pp. 225 – 228.
Schandelmaier, P., Partenheimer, A., Koenemann, B., Grun, O. A., Krettek C. (2001). Distal femoral fractures and LISS stabilization. *Injury 32(suppl 3)*:SC55–63.
Siddall, P. J., Taylor, D. A., & Cousins, M. J. (1997). Classification of pain following spinal cord injury. *Spinal Cord, 35*, 69-75.
Siddall, P. J., Taylor, D. A., McClelland, J., Rutklowski, S. B., & Cousins, M. J. (1999). Pain report and the relationship of pain to physical factors. I: The first 6 months following spinal cord injury. *Pain, 81*, 187-197.
Silverman, SL., Minshall, ME., Shen, W., Harper, KD., Xie, S. (2001)The relationship of health-related quality of life to prevalent and incident vertebral fractures in postmenopausal women with osteoporosis: results from the multiple outcomes of raloxifene evaluation study. *Arthritis Rheum* 44:2611–2619.
Stover, S. L., Hall, K., DeLisa, J., & Donovan, W. (1995). System benefits. In S. L. Stover, J. DeLisa, & G. Whiteneck (Eds.), *Spinal cord injury*: Clinical outcomes from the model systems (pp. 317-326). Gaithersbur g, MD: Aspen Press.
Stover, S. L., Lloyd, L., Waites, K., & Jackson, A. (1991). Neurogenic urinary tract infection. *Neurologic Clinics, 9*, 741-755.
Stover, S. L., Whiteneck, G. G., & DeLisa, J. A. (1995). Spinal cord injury: Clinical outcomes from the model systems. *Gaithersburg*, MD: Aspen Press.
Strömqvist, F., Jönsson, B., Strömqvist, B. (2010). Dural lesions in lumbar disc herniation surgery: incidence, risk factors, and outcome. *Eur Spine J, 19*:439–442.
Suzuki, N., Ogikubo, O., Hansson, T. (2008) The course of the acutevertebral body fragility fracture: its effect on pain, disability andquality of life during 12 months. *Eur Spine J* 17:1380–1390.
Suzuki, N., Ogikubo, O., Hansson, T. (2009) The prognosis for pain,disability, activities of daily living and quality of life after an acute osteoporotic vertebral body fracture: its relation to fracture level, type of fracture and grade of fracture deformation. *Eur Spine J* 18:77–88.
Suzuki, N., Ogikubo, O., Hansson, T. (2009). Previous vertebral compression fractures add to the deterioration of the disability and quality of life after an acute compression fracture. EuroSpine. 19(4): 567–574.
Tawashy, A. E., Janice J., Krassioukov, A. V., Miller, W. C., Sproule, S., (2010). Aerobic Exercise during Early Rehabilitation for Cervical Spinal Cord. *Injury Physical Therapy (3)*, 90: 427-437.
Von Korff, M., Deyo, RA., Cherkin, D., Barlow, W. (1993) Back pain in primary care. Outcomes at 1 year. *Spine* 18:855–862
Von Korff, M., Ormel, J., Keefe, FJ., Dworkin, SF. (1992) Grading the severity of chronic pain. *Pain* 50:133–149.
Watanabe, K., Yabuki, S., Konno, S., Kikuchi, S. (2007). Complications of endoscopic spinal surgery: a retrospective study of thoracoscopy and retroperitoneoscopy. *J Orthop TVM 12:*42–8.
Wood, K., Buttermann, G., Mehbod, A., Garvey, T., Jhanjee, R., Sechriest, V., et al. (2003). Operative compared with nonoperative treatment of a thoracolumbar burst fracture without neurological deficit: a prospective, randomized study. *J Bone Joint Surg Am 85*:773–81.
Yarkony, G. M. (1994). Pressure ulcers: Areview. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation, 75*, 908-917.
Yezierski, R. P. (1996). Pain following spinal cord injury: The clinical problem and experimental studies. *Pain, 68*, 185-194.

SUPORTUL SOCIAL ÎN TRIADA MEDIC - PACIENT - ÎNSOŢITOR

Dan Nica

1. Introducere

Omul este expus la o multitudine de factori de vulnerabilitate ce pot duce la instabilitatea sistemului său imunitar, a sistemului psihic şi a integrării/activităţii sale sociale. Îmbolnăvirea reprezintă de multe ori o stare critică, asociată cu vulnerabilitate psihică, biologică, socială.

Vulnerabilitatea variază în raport cu următoarele condiţii:

- condiţia medicală (gradul de gravitate al bolii),

- condiţiile fizice (frigul, oboseala, malnutriţia etc. pot accentua entropia organismului);

- condiţiile psihice (percepţia bolii, a factorilor de suport, factorii emoţionali dezadaptativi, precum anxietatea, depresia, tulburările nevrotice sau tulburările psihice -psihotice);

- condiţiile sociale (presiunile sociale, stresul profesional, etc.).

Vulnerabilitatea individului este influenţată de trei categorii de variabile (figura 1):

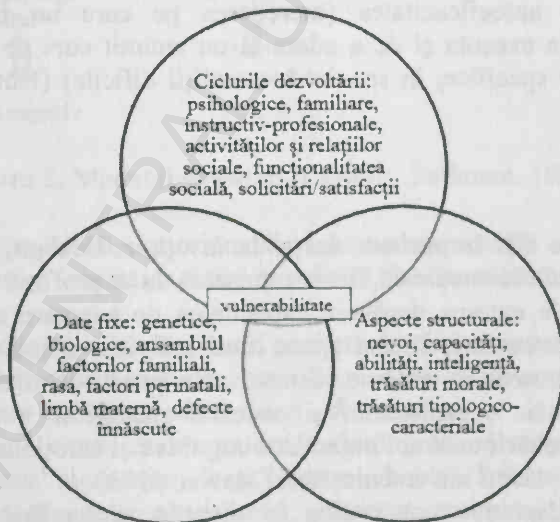


Figura 2. Factori implicaţi în modelul vulnerabilităţii individuale (Perris, 1992).

- prima categorie intitulată *ciclurile dezvoltării* reprezintă ansamblul variabilelor psihosociale şi relaţionale;

- ce-a dea doua categorie se referă la *aspectele structurale* şi constă în aspectele psihologice (nevoi, trăsături);

- ultima categorie se referă la *datele fixe*, reprezentate de factorii ereditari, înnăscuţi.

Cele trei arii ale vulnerabilităţii se află într-o relaţie de interdependenţă unele faţă de altele. Afectarea unei variabile conduce la afectarea altora.

Criza de viaţă este o perioadă în care individul este supus unor situaţii sau presiuni insurmontabile. Criza poate fi întâlnită la nivel individual şi/sau colectiv atunci când facem referire la un individ sau nucleul interrelaţiilor lui din cadrul contextului social şi reprezintă un factor stresor temporar în viaţa psihică a individului sau a familiei. Criza poate fi considerată ca pe o *ruptură* creată de un eveniment ce pare a transforma în mod radical condiţiile de existenţă.

Criza se caracterizează prin aspecte precum:

- instabilitatea structurilor şi dereglarea dinamicilor bio-psiho-sociale,
- dificultatea sau imposibilitatea de a continua modul de funcţionare din trecut din pricina unor cauze asupra cărora pare imposibil de acţionat,
- deteriorarea relaţiilor în cadrul activităţilor umane,
- incapacitatea de a continua interacţiunile sociale, situaţia de conflict şi de afectare a solidarităţii, etc. (Phillips & Pitts, 1998).

Criza de viaţă antrenează necesitatea unei schimbări şi, în acelaşi timp, dificultatea de a realiza această schimbare (ibidem.).

Pentru a depăşi crizele apărute în viaţă, oamenii fac apel la resurse personale şi sociale. Printre resursele personale se numără: abilitatea mentală generală, motivaţia, voinţa, autoeficacitatea (încrederea pe care un individ o are în capacitatea lui de a executa şi de a adera la un anumit curs de acţiune sau de a ajunge la rezultate specifice, în special în condiţii dificile) (Hutzler & Shemesh, 2012).

2. Stresul

Stresul apare atât la pacient, dar şi la însoţitor. Desigur, medicul nu este scutit de stres, profesia medicală fiind cunoscută la o profesie cu stres. Stresul apare când cerinţele externe depăşesc capacitatea de adaptare sau de răspuns a individului. Cu alte cuvinte, stresul apare când individul nu se poate adapta, nu poate face faţă la cerinţele externe. Stresul este produsul circumstanţelor care ameninţă homeostazia organismului şi necesită ajustări în vederea restabilirii echilibrului şi dezvoltării unei noi organizări cognitive şi emoţionale. Stresul este o reacţie la factori neplăcuţi sau ameninţători (Mason, 1971).

Eforturile adaptative pot evolua în direcţia acomodării la experienţele solicitante sau a depăşirii pierderilor. Răspunsul la stres poate fi pozitiv (eustress) sau negativ (distress) (Selye, 1976; Porter et al., 2000).

Modelul tranzacţional al stresului a fost iniţial propus de Lazarus şi Folkman (1984). Tranzacţia/ interacţiunea apare între Persoană şi Mediu. Stresul apare din cauza Dezechilibrului între Cerinţe şi Resurse. Stresul apare când cerinţele depăşesc capacitatea de a face faţă situaţiei (individul nu are resurse

suficiente). Stresul este dependent de felul în care individul interpretează evenimentul stresant (mai mult decât evenimentul în sine).

Factorii şi procesele implicate în demersurile de adaptare sunt:

- situaţia sau evenimentul stresant (care creează dezechilibru adaptativ);
- variabilele individuale (personalitatea, rolul social, caracteristicile bio-comportamentale, cunoştinţe, abilităţi etc.);
- interpretările, evaluările cognitive (cum percepe individul situaţia, de exemplu, boala poate fi o ameninţare, o provocare, o pierdere), credinţele cu privire la opţiuni, alternative de adaptare, credinţe legate de capacitatea personală de a face faţă situaţiei (autoeficacitate);
- metodele de acomodare utilizate pentru controlul situaţiei sau pentru reechilibrarea balanţei între cerinţe şi resurse.

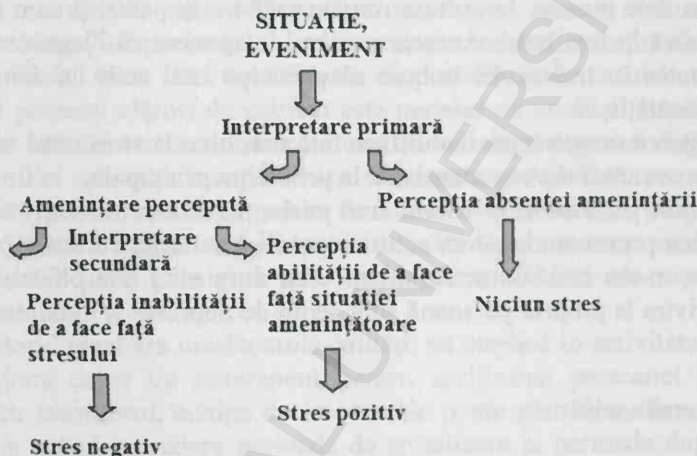


Figura 2. Modelul stresului (Lazarus, Folkman, 1984).

Implicarea cognitivă, emoţională şi comportamentală are efecte asupra rezultatelor adaptative (sănătatea fizică şi psihică, funcţionalitatea socială, calitatea vieţii).

Experienţa clinică ne arată că unii pacienţi fac faţă situaţiei de boală, pe când alţii se simt insecurizaţi şi manifestă o serie de mecanisme de coping:

- *exprimarea sentimentului lipsei de control şi a sentimentului de neajutorare*: asigură ventilarea emoţională, însă poate potenţa stresul şi poate conduce la scăderea motivaţiei de a lupta cu boala. Trăirea sentimentului de neajutorare corelează cu lipsa speranţei, scăderea optimismului şi conduce la tulburarea emoţională: anxietate şi depresie;
- *exagerarea*: pacientul face apel la afirmaţii negative exagerate cu privire la situaţia sa, la capacitatea medicilor de a-l ajuta (nu vor să mă ajute, nu pot să facă nimic etc.). Exagerarea conduce la afectarea rolului psihosocial, individul se retrage, nu mai vrea să comunice. De asemenea, exagerarea se asociază cu

reducerea efortului fizic, amplificarea durerii percepute, reducerea implicării în activitării de autoîngrijire sau alte activităţi:

- *activismul şi implicarea în luptă cu boala (tărie):* pacientul are credinţa că poate face mult pentru a putea ieşi din situaţia de impas, îşi stabileşte scopuri şi se angajează înfruntarea provocărilor;

- *optimismul*: reflectă înclinaţia spre a vedea lucrurile dintr-o perspectivă pozitivă; pacientul consideră că boala poate fi controlată, are speranţa în rezultate favorabile; medicul are datoria de a crea aşteptări realiste pentru a releva speranţe justificate, sau, în situaţii cu prognostic nefavorabil, a nu susţine optimismul nejustificat al pacientului. Cel mult în situaţiile cu deznodământ incert se poate recomanda speranţa sau optimismul însă în limite optime;

- *orientarea către spiritualitate*: apelul la ajutorul divin, ruga sunt mecanisme de coping emoţional în afecţiunile grave, însă pasivitatea exagerată conduce la rezultate incerte. În cultura românească mulţi pacienţi au o atitudine de evitare sau pasivă în faţa bolii. Acestor pacienţi le spunem că Dumnezeu ajută dar nu pune sănătatea în traistă. Ei trebuie să participe mai activ la demersurile de ameliorare a sănătăţii;

- *distragerea atenţiei*: pacientul face faţă mai bine la stres când se angajează în acţiuni diverse care îi distrag atenţia de la problema principală;

- *afirmaţiile pozitive despre sine*: unii pacienţi vorbesc afirmativ cu privire la propria persoană prezentându-se ca actori capabili a se lupta cu boala (nu mă bate pe mine boala, m-am confruntat cu situaţii mai dure etc.). De obicei, afirmaţiile negative cu privire la propria persoană sunt semn de depresie şi trebuie abordate cu atenţie.

3. Suportul social

Este cunoscut faptul că persoanele care au relaţii sociale bine conturate fac faţă mai bine stresului. Relaţiile sociale facilitatoare reduc emoţiile negative precum depresia şi anxietatea şi facilitează satisfacţia nevoii de afiliere socială, de apartenenţă la un grup social, de acceptare din partea celorlalţi, toate acestea influenţând semnificativ autodezvoltarea, autocunoaşterea, rezistenţele, barierele emoţionale, etc. Concomitent cu sprijinul familiei regăsim şi sprijinul prietenilor, colegilor, etc. care reprezintă o "reţea de siguranţă". Reţeaua de siguranţă are un rol major indiferent de vârstă sau de starea clinică. Inexistenţa acestei reţele constituie un deficit major resimţit de pacient, dar şi de echipa medicală (Reis, 1984).

Suportul social constituie o resursă esenţială necesară pentru a depăşi situaţiile sau perioadele dificile din viaţă. Are rol protectiv împotriva deficitelor informaţionale, materiale, a tulburărilor emoţionale în situaţiile critice de viaţă (Phillips & Pitts, 1998).

Suportul social este un termen generic care se referă a ajutorul primit de cineva din partea altcuiva.

Suportul social poate fi:

- suport *material* (sprijin sub forma bunurilor, banilor)
- suport *informaţional* (cunoştinţe, informaţii, interpretări obiective),

- suport *emoţional* (respect, sentimentul iubirii şi exprimării grijii) şi

- suport *apreciativ* (întărirea comportamentală, conştientizarea justeţii anumitor acţiuni) (Enăchescu, 2004). Aşadar, resursele puse în joc pot fi materiale, informaţionale, emoţionale sau de alt tip.

Cei care oferă ajutorul pot fi membrii familiei, însoţitori cu recunoaştere legală, profesionişti ai sănătăţii sau alte categorii de profesionişti. În general oamenii care au nevoie de suport sunt vulnerabili, sunt amplasaţi în contexte de viaţă dificile: oameni bolnavi, tineri dezorientaţi în viaţă, persoane de vârsta a treia, persoane cu dizabilităţi, persoane fără adăpost, victime ale unor accidente etc. Suportul social creează sentimentul unei persoane de a fi îngrijită, respectată, acceptată, valorizată şi chiar agreată sau iubită (Cobb, 2009, *apud.* Mardare, 2010).

Suportul/ sprijinul familial este de multe ori cel mai consistent factor de rezilienţă pentru pacient. Este adevărat că în experienţă clinică întâlnim şi cazuri în care familia nu există, nu oferă sprijin sau chiar are un rol nefast pentru managementul îngrijirii pacientului (prin crearea unor stări emoţionale sau datorită prezenţei pe fondul unor stări conflictuale cu pacientul). În cazul în care membrii familiei sunt prezenţi alături de pacient este necesar ca medicul şi psihologul să îi consilieze. În situaţiile de necolaborare sau de atitudine negativă faţă de pacienţi, membrii familiei sau alţi însoţitori vor fi atent monitorizaţi, se va recurge la amplasarea lor într-o rezervă sau chiar se va solicita reducerea parţială sau chiar anularea periodică a contactului cu pacientul. Medicul are responsabilitatea de a proteja pacientul şi de a asigura cele mai optime condiţii ale managementului îngrijirii acestuia.

Însoţitorul ideal are următoarele calităţi: se implică în activitatea de îngrijiri, poate funcţiona ca şi un coterapeut pentru sprijinirea persoanei în cauză. În colaborare cu însoţitorul, echipa de intervenţie poate planifica eficace obiectivele de reabilitare având în vedere perioada de spitalizare şi perioada după externarea pacientului pentru a se asigura de o reintegrare bio-psiho-socială optimă. Pentru ca reabilitarea să aibă rezultate, se concep intervenţii în mai multe arii: cogniţie, comunicare, emoţionale, personalitate, conştiinţa de sine, reabilitarea vocaţională (O'Toole et al., 2009).

Din perspectiva interacţiunilor medic-pacient-însoţitor suportul social poate fi:

- *suport perceput:* felul în care medicul percepe implicarea însoţitorului în îngrijirea pacientului, felul în care însoţitorul percepe implicarea medicului în tratarea pacientului, felul în care pacientul percepe implicarea medicului şi a însoţitorului în ajutarea sa. Când aceste percepţii sunt concordante, atunci relaţiile funcţionează optim. Când apar divergenţe în acest sistem de imagini, atunci apar şi frustrări, tensiuni care se soldează cu comportamente de reajustare, negociere, îndrumare sau chiar cu ruperea colaborării (vezi şi Cohen & McKay, 1984).

- *suportul efectiv:* cuprinde comportamente, acţiuni, informaţii, gesturi, stimuli, resurse puse în joc în mod concret pentru a ajuta pacientul. Suportul primit are efecte benefice deoarece promovează mecanisme de coping adaptative (Cutrona & Russel, 1990).

Între suportul efectiv şi cel perceput pot exista concordanţe sau discordanţe. Situaţia cea mai frustrantă este aceea în care pacientul primeşte suport consistent şi totuşi consideră că nu este suficient ajutat. În acest caz, se solicită intervenţia unui consilier care va analiza gândurile, sentimentele pacientului şi va propune reorganizări ale acţiunilor de sprijin.

Scopul final al celor care acordă suport pacientului este acela de a-l ajuta să depăşească perioada critică de viaţă datorată îmbolnăvirii, să revină la o stare de sănătate optimă, să se poate reintegra în viaţa de zi cu zi şi în viaţa socio-profesională. *Integrarea socială* constă în rolurile distincte pe care individul le îndeplineşte şi implicarea în activităţile sociale şi profesionale.

4. Studii

Studiile de specialitate au relevat rolul suportului social în diferite afecţiuni. Diversele categorii de suport social au valoare terapeutică în funcţie de stadiul bolii, dar şi de nevoile pacientului. Din studii rezultă ideea că înşişi însoţitorii pacientului au nevoie de suport din partea altor persoane pentru a putea face faţă eforturilor situaţiei de îngrijire. În egală măsură, şi medicii au nevoie de suport pentru a putea lucra în condiţii optime, pentru a putea soluţiona problemele pacientului şi pentru a putea ei înşişi să aibă energia şi starea de sănătate propice îndeplinirii sarcinilor medicale atât de costisitoare din punct de vedere fizic, intelectual şi emoţional.

4.1. Suportul social la pacienţii cu atac vascular cerebral

Atacul vascular cerebral (AVC) constituie una din cauzele cel mai des întâlnite ale dizabilităţii (Perry et al., 2006). Victimele AVC sunt predispuse unor multiple surse de risc: apariţia a unui nou AVC, recuperarea modestă, sechele majore, vulnerabilitate fizică şi psihică. Obiectivul principal al tratamentului este acela de a aborda patologia şi de a obţine un nivel funcţional cât mai bun al pacientului, astfel încât acesta să nu devină dependent de servicii de îngrijire sau de familie. Suportul social reprezintă "frânghia de susţinere" a pacienţilor şi conduce la îmbunătăţirea stării psihice, emoţionale, a stării clinice, a cadrului interacţional al familiei. O problemă pentru care trebuie găsite soluţii este riscul de autovictimizare şi chiar riscul de depresie la pacienţii cu AVC. În aceste cazuri triada medic-însoţitor-pacient trebuie să funcţioneze sinergic, trebuie să dispună la rândul lor de intervenţia psihologului, asigurând susţinere reciprocă în beneficiul pacientului.

4.1. Suportul social la pacienţii cu afecţiuni cardiovasculare

Creşterea răspunsurilor sistemului nervos simpatic (*sympathetic nervous system* - SNS) a fost asociată cu procese fiziologice patologice care pot conduce la boli cardiace (Rozanski, Blumenthal, & Kaplan, 1999). Persoanele cu reactivitate crescută la stres psihic prezintă un risc mai mare pentru hipertensiune (Menkes et

al.,1989), arterioscleroză (Barnett et al., 1997) şi atacuri de cord recurente (Manuck et al., 1992). Atitudinea negativă (cinismul şi ostilitatea) au efecte negative asupra tensiunii arteriale (Lepore, 1995).

S-a constatat că pacienţii care au suport social beneficiază de ameliorări ale funcţiilor cardiovasculare prin efectul avut asupra sistemului neurohormonal. Suportul social corelează pozitiv cu scăderea tensiunii arteriale (Hanson et al., 1988). Pacienţii care nu dispun de suport social sunt mai tensionaţi şi predispuşi la un atac cardiac. Mai ales în cazul celor care au avut în antecedente un infarct miocardic, lipsa suportului social este un factor asociat cu riscul de recidivă (Berkman et al., 1992). La pacienţii cu afecţiuni cardiace având şi depresie, lipsa suportului social constituie un factor de prognoză nefavorabilă, fiind asociat în unele cazuri cu mortalitate (printre cei decedaţi un număr semnificativ nu dispuneau de factori de sprijin) (Frasure-Smith et al., 2000). La pacienţii care au supravieţuit unui infarct miocardic având şi depresie, s-a constatat că suportul social a contribuit la reducerea depresiei şi la ameliorarea somatică având impact pe o perioadă de un an după infarctul miocardic (ibidem.).

Intervenţii care conduc la creşterea suportului emoţional şi la reducerea stresului au avut rezultate favorabile prin reducerea numărului incidentelor cardiace pe o perioada de 7 ani (Frasure-Smith & Prince, 1985). Orth-Gomer et al. (1993) au măsurat suportul social apropiat (oferit de persoane cunoscute în termeni de ataşament) şi suportul social extins (oferit de societate) la un grup de bărbaţi cu vârste apropiate de 50 de ani pe parcursul unei perioade de 6 ani. Cele două categorii de suport social au fost mai slab reprezentate la cei care au dezvoltat o boală coronariană (au fost controlaţi alţi factori de risc).

4.3.Suportul social la pacienţii cu cancer

Suport social este asociat cu o mai bună funcţionare a sistemului imunitar. Levy et al. (1990) au evidenţiat legătura dintre suportul emoţional perceput din partea partenerului, membrilor familiei, prietenilor, doctorilor şi asistentelor şi activitatea sistemului imunitar al femeilor cu cancer mamar. La femeile care dispuneau de suport social exista o concentraţie mai mare şi o activitate mai intensă a celulelor de luptă în potriva cancerului (*natural killer cell activity* - NKCA). Baron et al. (1990) au evaluat asocierea dintre suportul perceput şi indicii imunităţii la partenerii pacienţilor cu cancer concluzionând că cei care avea suport beneficiau mai intens de factorii de apărare (PHA: *phytoheammagluttinin* şi NKCA).

În studiul lui Kiecolt-Glaser et al. (1991) s-a constatat că însoţitorii pacienţilor cu Alzheimer avea un răspuns imunitar mai bun când avea sprijin la rândul lor.

4.4. Suportul social la pacienţii cu SIDA

Studiile au evaluat suportul social şi indicatorii imunitari. La pacienţii cu suport social perceput s-a constatat un nivel mai bun al limfocitelor CD4 (CD4 T-

lymphocyte) ale persoanelor zeropozitive comparativ cu pacienţii având un suport social mai precar. Suportul social redus a corelat cu scăderi mai mari ale nivelelor CD4 pe perioada unui an (Theorell et al., 1995). Patterson et al. (1996) au constatat că pe parcursul unui an la bărbaţi HIV-pozitivi care au suport social există nişte beneficii: simptomatologia apare mai târziu, nivele de CD4 sunt mai bune, debutul şi chiar mortalitatea întârzie. Un nivel mai mare de suport informaţional a fost corelat unei întârzieri a apariţiei infecţiei semnelor specifice SIDA. Mărimea cercului social a fost un indicator al mortalităţii printre persoanele ce aveau simptomatologie la începutul studiului. Indivizii cu 15 contacte sociale aveau 84% şanse să rămână în viaţă după 48 de luni, în timp ce persoanele cu numai două persoane în grupul social aveau o şansa de 44%. Prezenţa relaţiilor de suport social a jucat un rol mixt în preconizarea evoluţiei pacienţilor: se poate constata o influenţă pozitivă a suportului social, dar şi una negativă când numărul de contacte sociale este mare şi când ceilalţi manifestă îngrijorare cu ocazia aflării diagnosticului pacientului.

Thornton et al. (2000) au realizat un alt studiu pe termen lung asupra bărbaţilor homosexuali purtători ai virusului HIV. Suportul perceput a fost măsurat cu "Interpersonal Suport Evaluation List" (ISEL). Participanţii au fost urmăriţi 30 de luni. Analizele au indicat că pacienţii deja diagnosticaţi cu HIV în progresie care au suport social nu mai prezintă avantaje imunitare comparativ cu cei fără suport.

5. Optimizarea suportului social

5.1. Consilierea şi training-ul însoţitorilor

Conform lui Struchen et al. (2002), însoţitorii percep situaţia de îngrijire din perspectiva a patru aspecte:

- *povara percepută* (perceived burden, PB): efortul personal, suprasolicitarea în rolul de ajutorare a pacientului;
- *relaţiile satisfăcătoare* (caregiver relationship satisfaction, CRS): interacţiunile cu alţi actori implicaţi direct sau indirect în situaţia de îngrijire (medici, alte rude etc.),
- *ideologia îngrijirii* (caregiving ideology, CI): concepţia pe care o are îngrijitorul în procesul de sprijinire a pacientului (este de datoria lui să ajute sau face acest lucru din alte considerente),
- *competenţa/ controlul rolului de însoţitor* (caregiving mastery, CM): sentimentul că se poate descurca în sarcinile de îngrijire sau nu poate face faţă în aceste acţiuni.

Între aceste aspecte există o relaţie de interdependenţă. Dacă însoţitorul se simte epuizat de rolul său atunci nu va mai putea avea randamentul necesar. Când însoţitorul consideră că actul său de îngrijire are la bază valori pozitive (datoria, dragostea etc.) atunci implicarea sa este autentică şi eficace. La rândul său, însoţitorul are nevoie de sprijin, de relaţii interumane facilitatoare, absenţa acestora constituind un factor de stres. Competenţa în rolul de îngrijitor are un impact major asupra rezultatelor îngrijirii. Aria de cunoştinţe ale însoţitorului, fie un membru al

familiei sau cadru medical, necesită o pregătire substanţială precum şi psihoeducaţie pentru a putea diminua sentimentul de neajutorare. Pentru cadrul medical această arie este mult mai extinsă datorită diversităţii pacienţilor şi experienţei profesionale.

Competenţa în îngrijire poate fi sporită prin acţiuni precum:

1. învăţarea însoţitorului de a înţelege şi gestiona acţiunile de prevenţie, diagnostic şi tratamentul pentru a asigura îngrijirea efectivă şi a preîntâmpina o eventuală apariţie a complicaţiilor;
2. orientarea către îmbunătăţirea capacităţii de funcţionare autonomă a pacientului;
3. deprinderea unor tehnici de comunicare pentru a oferi suport psihosocial pacientului;
4. cunoaşterea strategiei de suport pentru procesul de integrare în comunitate;
5. abilitatea de a învăţa tehnici de rezolvare a problemelor şi de şi înlăturare a situaţiilor complicate;
6. abilitatea de a organiza activitatea şi timpul (Koç, 2012).

5.2. Implicarea familiei

Pacientul se află într-un declin bio-psiho-social şi simte nevoia de a se raporta la apartenenţa familiei. Familia oferă suport emoţional, empatizare, înţelegere, susţinere, motivaţie. Un factor important în demersul de reabilitare a pacientului este reprezentat de *satisfacţia căsniciei*. Cercetările şi observaţiile clinice ne conduc la ideea că pacienţii cu relaţii de cuplu satisfăcătoare au o capacitate de rezilienţă mai consistentă decât cei fără aceste relaţii de suport (Secrest, 2002).

Modelul rezilienţei familiei (Lustig, 1999) face referire la aspectele care cresc rezilienţa familiei: relaţiile cu serviciile de suport, planificarea acţiunilor în viitor, suportul social primit şi oferit, credinţele şi valorile familiale culturale. Familia poate avea puterea şi capabilitatea de a se focaliza pe obiectivele relevante ale reabilitării pacientului şi a evita factorii distractori sau stresanţi (McCubbin & Tak, 1998). Abilitatea unei familii de a face faţă cu succes situaţiilor problematice create de îmbolnăvirea unui membru ţine şi de integritatea şi coeziunea internă, resursele familiei, capacitatea decizională şi strategiilor de coping familial (Kautz & Van Horn, 2009). Familia are rolul de a oferi sprijin material, funcţional, afectiv, dar şi rolul de a elabora strategii de adaptare în situaţii de criză.

Membrii familiei pot face parte din echipa de reabilitare a pacientului. Ei pot fi instruiţi de profesioniştii sănătăţii cu privire la tehnicile de asistare necesare (susţinerea tratamentului şi tehnici de contracarare a posibilelor complicaţii ce pot surveni). Echipa de reabilitare, formată din consilieri, asistenţi, cât şi din membrii familiei îşi stabilesc scopuri şi au întâlniri săptămânale. Climatul de tratament împărtăşit de familie include promovarea unor aspecte precum: speranţa, anticiparea viitorului, relaţii pozitive cu ceilalţi, stabilirea şi urmărirea scopului şi

semnificaţiei vieţii, îmbunătăţirea auto-controlului, replanificarea acţiunilor din mers, păstrarea simţului posibilului şi al realităţii (Miller, 2009).

Efectele implicării unui membru de familie care însoţeşte pacientul pe parcursul reabilitării constau în următoarele aspecte:

- îmbunătăţirea stării de bine;
- amplificarea optimismului;
- reducerea stresului;
- încrederea în forţele interioare;
- ridicarea moralului şi stimei de sine;
- slăbirea barierelor comportamentale şi a rezilienţei (Ely şi Mostardi, 1986; O'Toole et al., 2009).

Sprijinul familial ajută la consilierea vocaţională a pacienţilor (Gaal et al., 2002).

Implicarea familiei poate avea şi efecte negative asupra recuperării pacientului prin stagnarea procesului de vindecare, creşterea nivelului de stres, a rezistenţelor, scăderea moralului, etc. (Stanhope, 2002).

Competenţele generale care pot fi formate sau dezvoltate la membrii familiei pacientului sunt:

- cunoaşterea obligaţiilor sau activităţilor specifice ale rolului de îngrijitor sau de părinte;
- înţelegerea nevoilor pacientului;
- creşterea angajamentului altor membrii au familiei pentru îngrijirea pacientului;
- urmărirea unor scopuri clinice, dar şi vocaţionale;
- supervizarea pacientului;
- identificarea capacităţilor care se pot recupera şi a capacităţilor restante;
- ajutarea altora de a accepta boala şi a anticipa consecinţele acesteia;
- colaborarea cu personalul medical;
- colaborarea cu toţi actorii implicaţi în reabilitarea pacientului;
- împărţirea rolurilor în familie;
- adoptarea unei abordări pragmatice, centrate pe rezultate (Young et al., 2000).

Competenţele specifice care pot fi îmbunătăţite la îngrijitori sunt organizate în mai multe categorii:

1. *Relaţia clinician – client* (cu următorii factori: respectul; comunicarea; minimizarea stigmatizării; accesibilitatea; confidenţialitatea);
2. *Evaluarea iniţială şi continuă* (factori: diagnoza; evaluarea funcţională; evaluarea medicală; evaluarea stresului; evaluarea nevoilor de bază; a factorilor culturali, a preferinţelor clientului, a factorilor de risc, evaluarea cunoştinţelor clientului şi evaluare cognitivă);
3. *Reabilitare şi împuternicire* (factori: optimism; abordare holistă; scopuri; educaţie; reabilitare; auto-promovarea clientului; suportul spontan);
4. *Tratamentul* (factori: tratamentul medicamentos; condiţiile concurente; intervenţia în situaţii de criză; rolul spitalului, angajamentul; depăşirea situaţiilor stresante);

5. *Sistemul familial şi suportiv* (factori: implicaţiile familiei; informarea din partea familiei; rolul familiei);

6. *Factorii sociali şi culturali* (cunoştinţe sociale şi culturale; specificitatea culturală);

7. *Resursele şi coordonarea îngrijirii propriu-zise* (factori: drepturile; integrarea în comunitate; resursele comunităţii; coordonarea îngrijirii; desfăşurarea îngrijirii medicale) (Young et al., 2000).

Aceste competenţe sunt încadrate după trei criterii:

- comprehensivitate: factorii de suport să fie relevanţi pentru situaţia şi stadiul pacientului, comunicarea să fie adaptată abilităţilor de înţelegere ale pacientului;
- calitate: îngrijirea de calitate corespunde aşteptărilor clientului şi familiei;
- respectarea drepturilor legale.

Însoţitorii care urmează cursuri de antrenare a capacităţii de sprijin manifestă o creştere a stimei de sine considerabilă, ceea ce determină o relaţionare mai eficientă pe plan socio-profesional cu persoanele cu pacientul.

5.3. Reabilitarea

Procesul de reabilitare cuprinde activităţi terapeutice medicale orientate spre recuperare atât fizică, motorie cât şi psihologică şi socială. De asemenea, procesul de reabilitare include abordări interdisciplinare: neuropsihologia, kinetoterapia, terapia ocupaţională, logopedia şi recreerea terapeutică. Reabilitarea vizează funcţiile memoriei, limbajului, funcţiilor executive, atenţiei, etc. De asemenea se aplică tehnici de psihoterapie pentru abordarea convingerilor disfuncţionale, gândurilor negative, comportamentelor dezadaptative, etc. (O'Toole et al., 2009).

Activităţile fizice, sportul, recreerea sunt destinate ameliorării sănătăţii şi integrării în comunitate, întăresc comportamentele de coping împotriva stresului, îmbunătăţesc calitatea vieţii, competenţa de auto-management şi autonomia personală (Hutzler, Shemesh, 2012).

Încurajările au un impact emoţional pozitiv la persoanele cu handicap contribuind la creşterea motivaţiei şi stimei de sine.

Simularea activităţilor zilnice pot avea succes în situaţiile concrete. Se recomandă implicarea însoţitorilor în organizarea planului de activitate şi în supervizarea pacientului (Edwards & Ruettiger, 2002).

Reabilitarea în plan socio-profesional are în vedere normele (Stanhope, 2002). Credinţele şi practicile culturale au impact asupra recuperării persoanelor cu dizabilităţi. În India, se pune accent pe suport din perspectiva interdependenţei sociale. În contrast, scopurile reabilitării clinice în Statele Unite ale Americii sunt axate pe individualitate şi independenţă productivă, sprijinul familiei este limitat fiind preluat mai degrabă de asistenţa medicală sau terapeutică.

5.4. Îngrijirea la domiciliu

Pentru acordarea suportului şi tratarea la domiciliu a fost conceput serviciul de home-nursing prin care un specialist oferă servicii de asistenţă medicale sau/şi de consiliere pacientului atunci acesta nu mai are familie sau când membri familiei nu sunt disponibili a-l ajuta (Bakker et al., 2011).

6. Discuţii

Suportul social poate fi evaluat prin cel puţin trei categorii de variabile

- *satisfacţia generală a pacientului* în raport cu serviciile primite (gradul general de mulţumire): reprezintă modul în care omul bolnav, pe baza unui sistem intern de valori şi norme evaluează beneficiile pe care i le acordă însoţitorul sau ofertanţii serviciilor medicale şi de îngrijire;
- *abordarea individualizată:* percepţia respectării dorinţelor, preferinţelor, comunicarea eficientă pe baza unui dialog constructiv, clarificator în raport cu nedumeririle pacientului, percepţia disponibilităţii de a ajuta şi a asculta nu doar solicitări, ci şi gânduri şi sentimente;
- *satisfacţia în legătură cu relaţiile de suport:* sprijinul primit în concordanţă nevoile pacientului, capabilitatea de înţelegere şi implicare din partea însoţitorului (Chronister et al., 2008).

În concluzie, suportul social contribuie la prevenirea riscurilor şi complicaţiilor, creează o stare de confort şi securizare pacientului, contribuie la o mai bună armonizare a eforturilor de reabilitare a pacientului în relaţia medic-pacient-însoţitor.

Bibliografie

Argyle, M. (1992). Benefits produced by supportive social relationships. În H. O. F. Veiel & U. Baumann (Eds.), The meaning and measurement of social support (pp. 13-32). New York: Hemisphere.

Bakker, T., Duivenvoorden, H., van der Lee, J., Rikkert, M., Beekman, A., & Ribbe, M. (2011). Integrative Psychotherapeutic Nursing Home Program to Reduce Multiple Psychiatric Symptoms of Cognitively Impaired Patients and Caregiver Burden: Randomized Controlled Trial. The American Journal of Geriatric Psychiatry, 507-20.

Barnett, P. A., Spence, J. D., Manuck, S. B., & Jennings, J. R. (1997). Psychological stress and the progression of carotid artery disease. Journal of Hypertension, 15(1), 49-55.

Baron, R. S., Cutrona, C. E., Hicklin, D., Russell, D. W., & Lubaroff, D. M. (1990). Social support and immune function among spouses of cancer patients. Journal of Personality and Social Psychology, 59, 344-352.

Berkman, L., Leo-Summers, L., & Horwitz, R. (1992). Emotional support and survival after myocardial infarction: A prospective population based study of the elderly. Annals of International Medicine, 117(12), 1003-1008.

Cassel, J. (1976). The contribution of the social environment to host resistance. American Journal of Epidemiology, 104, 107-123.

Chronister, J., Chou, C. C., Frain, M., & Cardoso, E. d. (2008). The Relationship Between Social Support and Rehabilitation Related Outcomes: A Meta-analysis. Journal of Rehabilitation, 16-32.

Cobb, S. (1976). Social support as a moderator of life stress. Psychosomatic Medicine, 38, 300-314.

Cohen, S., & McKay, G. (1984). Social support, stress, and the buffering hypothesis: A theoretical analysis. In A. Baum, J. E. Singer, & S. E. Taylor (Eds.), Handbook of psychology and health (Vol. 4, pp. 253-267). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Cutrona, C. E., & Russell, D. W. (1990). Type of social support and specific stress: Toward a theory of optimal matching. In B. R. Sarason, I. G. Sarason, & G. R. Pierce (Eds.), Social support: An interactional view (pp. 319-366). New York: Wiley.

Edwards, N. E., & Ruettiger, K. M. (2002). The influence of caregiver burden on patients' management of Parkinson's disease: Implications for rehabilitation nursing. Rehabilitation Nursing, 182-6, 198.

Ely, D. L., & Mostardi, R. A. (1986). The effect of recent life events stress, life assets, and temperament pattern on cardiovascular risk factors for Akron City police officers. Journal of Human Stress, 12(2), 77-91.

Enăchescu, C. (2004). Tratat de Igienă Mintală. În C. Enăchescu, Capitolul 6 - Comunicare şi Alienare (pg. 83-84). Bucureşti: Editura Polirom.

Ergh, T., Rapport, L., Coleman, R., & Hanks, R. (2002). Predictors of caregiver and family functioning following traumatic brain injury: Social support moderates caregiver distress. The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 155-74.

Frasure-Smith, N., & Prince, R. (1985). The ischemic heart disease life stress monitoring program: Impact on mortality. Psychosomatic Medicine, 47, 431-445.

Frasure-Smith, N., Lesperace, F., & Talajec, M. (1995). Depression and 18 month prognosis following myocardial infarction. Circulation, 91, 999-1005.

Frasure-Smith, N., Lesperace, F., Gravel, G., Masson, A., Juneau, M., Talajic, M., et al. (2000). Social support, depression, and mortality during the first year after myocardial infarction. Circulation, 101, 1919-1929.

Gaal, E., Weeghel, J. v., Campen, M. v., & Linszen, D. (2002). The trainee project: Family-aided vocational rehabilitation of young people with schizophrenia. Psychiatric Rehabilitation Journal, 101-105.

Hanson, B. S., Isacsson, J. T., Janzon, L., Lindell, S. E., & Rastam, L. (1988). Social anchorage and blood pressure in elderly men. Journal of Hypertension, 6, 503-510.

Hogben, M. (2001, Aprilie 16). Family support helps stroke survivor's recovery: Arduous rehabilitation leads man back home. Kingston Whig - Standard, 5.

House, J. S. (1981). Work stress and social support. Reading, MA: Addison-Wesley.

Hutzler, Y., & Shemesh, R. (2012). Self-Efficacy, Task and Ego Orientation, and Family Support in Wheelchair and Able-Bodied. Therapeutic Recreation Journal 46. 2, 73-90.

Kautz, D. D., & Van Horn, E. (2009). Promoting Family Integrity to Inspire Hope in Rehabilitation Patients: Strategies to Provide Evidence-. Rehabilitation Nursing, 168-73.

Kiecolt-Glaser, J. K., Dura, J. R., & Speicher, C. E. (1991). Spousal caregivers of dementia victims: Longitudinal changes in immunity and health. Psychosomatic Medicine, 53, 345-362.

Koç, A. (2012). Rehabilitation Nursing: Applications for Rehabilitation Nursing. International Journal of Caring Sciences, 80-86.

Lazarus, R. S., Folkman, S. (1984). Stress, Appraisal, and Coping. Springer Publishing Company.

Lepore, S. J. (1995). Cynicism, social support, and cardiovascular reactivity. Health Psychology, 14, 210-216.

Levine, D. M., Green, L. W., Deeds, S. G., Chwalow, J., Russell, R. P., & Finlay, J. (1979). Health education for hypertensive patients. Journal of the American Medical Association, 241, 1700-1703.

Levy, S. M., Herberman, R. B., Whiteside, T., Sanzo, K., Lee, J., & Kirkwood, J. (1990). Perceived social support and tumor estrogen/progesterone receptor status as predictors of natural killer cell activity in breast cancer patients. Psychosomatic Medicine, 51, 73-85.

Lustig, D. C. (1999). Family caregiving of adults with mental retardation: key issues for rehabilitation counselors. Journal of Rehabilitation, 26-35.

Manuck, S. B., Olsson, G., Hjemdahl, P., & Rehnqvist, N. (1992). Does cardiovascular reactivity to mental stress have prognostic value in post infarction patients? A pilot study. Psychosomatic Medicine, 54(1), 102-108

Mardare, E. I. (2010). Stresul Psihosocial şi Boala Cardiacă - Analize şi Intervenţii. Bucureşti: Editura Universităţii din Bucureşti.

Mason, J. W. (1971). A re-evaluation of the concept of "non-specificity" in stress theory. Journal of Psychiatric Research, 8, 323–333

McClelland, J. L. (1987). The case for interactionism in language processing. În M. Coltheart (Ed.), Attention & performance XII: The psychology of reading (pp. 1-36). London: Erlbaum.

McCubbin, M., & Tak, Y. R. (1998). Family stress, perceived social support and coping following the diagnosis of a child's congenital heart disease. Journal of Advanced Nursing, 190-198.

Menkes, M. S., Matthews, K. A., Krantz, D. S., Lundberg, U., Mead, L. A., Qaqish, B., et al. (1989). Cardiovascular reactivity to the cold presser test as a predictor of hypertension. Hypertension, 14, 524-530.

Orth-Gomer, K., Rosengren, A., & Wilhelmsen, L. (1993). Lack of social support and incidence of coronary heart disease in middleaged Swedish men. Psychosomatic Medicine, 55, 37-43.

O'Toole, K., Halligan, Wade, P. W., & Derick, T. (2009). Effectiveness of Rehabilitation for Cognitive Deficits. Journal of the International Neuropsychological Society, 163-164.

Patterson, T., Shaw, W., Semple, S. J., Cherner, M., Nannis, E., McCutchan, J. A., et al. (1996). Relationship of psychosocial factors to HIV disease progression. Annals of Behavioral Medicine, 18(1), 30-39.

Perry, S. B., Marchetii, G. F., Wagner, S., & Wilton, W. (2006). Predicting Caregiver Assistance Required for Sit-to-Stand Following Rehabilitation for Acute Stroke. Journal of Neurologic Physical Therapy, 2-11.
Phillips, K., & Pitts, M. (1998). The role of the family and social support. The Psychology of Health: An Introduction, 236 - 237.
Porter, L. S., Gil, K. M., Carson, J. W., Anthony, K. K., & Ready, J. (2000). The Role of Stress and Mood in Sickle Cell Disease Pain An Analysis of Daily Diary Data. Journal of Health Psychology, 5(1), 53–63.
Reis, D. J. (1984). Central neural control of cerebral circulation and metabolism. In: MacKenzie ET, Seylaz J, Bes A, editors. LERS. Vol. 2. Raven Press; New York. pp. 91–119.
Rozanski, A., Blumenthal, J. A., & Kaplan, J. (1999). Impact of psychological factors on the pathogenesis of cardiovascular disease and implications for therapy. Circulation, 99(16), 2192-2217. Review.
Secrest, J. S. (2002). How stroke survivors and primary support persons experience nurses in rehabilitation. Rehabilitation Nursing, 176-81.
Selye, H. (1976). Stress in health and disease. Reading, MA: Butterworth's.
Stanhope, V. (2002). Culture, control, and family involvement: A comparison of psychosocial rehabilitation in India and the United States . Psychiatric Rehabilitation Journal, 273-280.
Struchen, M. A., Atchison, T. B., Roebuck, T. M., Caroselli, J. S., & Sander, A. M. (2002). A multidimensional measure of caregiving apprasial: Validation of the caregiver apprasial scale in traumatic brain injury. The Journal of Head Trauma Rehabilitation, 132-54.
Theorell,T., Blomkvist,V., Jonsson, H., Schulman, S., Berntorp, E.,& Stigenoal, L. (1995). Social support and the development of immune function in human immunodeficiency virus infection. Psychosomatic Medicine, 57, 32-36.
Thornton, S., Troop, M., Burgess, A. P., Button, J., Goodall, R., Flynn, R., et al. (2000). The relationship of psychological variables and disease progression among long-term HIV-infected men. International Journal of STD & Aids, 11, 734-742.
Weiss, R. (1974). The provisions of social relationships. In A. Rubin (Ed.), Doing unto others (pp. 17-26). Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
Young, A. S., Forquer, S. L., Tran, A., Starzynski, M., & Shatkin, J. (2000). Identifying clinical competencies that support rehabilitation and empowerment in individuals with severe mental illness. The Journal of Behavioral Health Services & Research, 321-33.
Zlate, M. (2006). Fundamentele psihologiei. București: Editura Universitară.

ASPECTE PSIHOLOGICE ALE LONGEVITĂŢII

Simona Geacăr

1. Introducere

Longevitatea a fost un subiect îndelung analizat, în special în contextul creşterii speranţei de viaţă la nivel global şi al consecinţelor acesteia pentru sistemele de sănătate şi pensii (Olshansky et al., 2001). La momentul actual lumea ştiinţifică se concentrează pe diverse fenotipuri de longevitate pentru a prezice limitele longevităţii (Manton & Stallard, 1996) şi pe funcţiile cognitive ale vârstnicilor (Gondo & Poon, 2007), precum şi pe metode menite să depăşească aceste limite (Arking et al., 2004; Harper & Howse, 2008). Astfel, întrebări importante ies la iveală, cum ar fi de ce oamenii variază atât de mult în speranţa de viaţă pe ţară (Nau & Firenbaugh, 2012). Mai mult, diferenţa de speranţă de viaţă dintre bărbaţi şi femei a fost de asemenea un subiect mult cercetat, această discrepanţă în favoarea longevităţii femeilor având o consistenţă la nivelul mai multor ţări (List of countries by life expectancy, 2013), în ciuda faptului că femeile raportează la nivel global o stare de sănătate mai proastă decât bărbaţii (Hosseinpoor et al., 2012).

Studiile au analizat asocierea dintre longevitate şi o varietate de factori (Dupre et al., 2008). Unii din aceşti factori pot fi grupaţi ca fiind comportamente şi stil de viaţă, consideraţi de către unii drept cei mai importanţi (Foster, 2004): indice de masă corporală, fumat, consum de alcool (Klatsky & Friedman, 1005), exerciţii fizice (Axel et al., 2010; Paffenbarger & Lee, 1996), încetarea fumatului (Taylor et al., 2002), reţele sociale variate şi activităţi de timp liber productive (Mueller, 2012), activităţi cu însemnătate (Lennartsson & Silverstein, 2001) etc. Dintre aceşti factori, s-a pus un accent deosebit pe alimentaţie, studiile vizând restricţia calorică (Trepanowski et al., 2011), deşi acest comportament a fost contestat sau recomandat doar pentru indivizii cu obezitate (Le Bourg, 2012), consumul de resveratrol şi vin roşu (Das et al., 2011), consumul de micronutrienţi pentru a regla metabolismul (Ames, 2005), dieta vegetariană (Walter et al., 1997), dieta tradiţională mediteraneană (Trichopolou, 2004), mărimea şi frecvenţa meselor (Mattson, 2005).

Trăsături fizice precum înălţimea şi un corp mai mare (Samaras et al., 2002), indicele Quetelet combinat cu alometria corp-creier (Peters et al., 2010) au fost de asemenea studiate. Conform unor studii, oasele mai scurte au fost dintotdeauna un marker al vieţii scurte (Gunnell et al., 2001). Mai mult, puterea de apucare cu mâna de la mijlocul vieţii şi longevitatea mamei pot indica rezilienţa la îmbătrânire (Rantanem et al., 2012). Totuşi, chiar dacă acesta a fost considerat anterior ca fiind un prognostic al supravieţuirii, alte descoperiri sugerează că puterea de apucare de la maturitate nu este un marker al unei longevităţi excepţionale (Ling et al., 2012).

O altă categorie de factori sunt cei de mediu şi socio-economici, precum venitul (Hupfeld, 2009), cheltuielile pentru mâncare, în special pe legume şi fructe (Lo et al., 2012), condiţiile socio-economice din copilărie (Zeng et al., 2007), rasa şi educaţia (Olshansky et al., 2012), calitatea îngrijirii medicale, în sensul calităţii medii a procedurilor de imagistică, a medicilor şi media anului de aprobare a FDA a medicamentelor pentru pacienţii internaţi şi în ambulator (Lichtenberg, 2011), spaţiile verzi pentru plimbări şi din preajma locuinţei, precum şi o atitudine pozitivă faţă de propria comunitate (Takano et al., 2002).

Eforturile de cercetare s-au centrat şi pe diferiţi factori genetici asociaţi cu longevitatea, atât la oameni, cât şi la animale (Barzilai et al., 1999). Astfel de exemple includ gena (AGTR1) receptorului de tip II de angiotensină (AT^sub 1^R) (Beningni et al., 2013), receptorii de vitamina D (Varzaneh et al., 2013), varianta genei CETP (proteina de transfer a esterilor de colesterol) care afectează nivelul HDL (Willcox et al., 2008), hormonul de creştere/IGF-1 (Katic & Kahn, 2005; Longo & Finch, 2003; Ruiz-Torres et al., 2002), genotipul "anti-inflamator" la bărbaţi (Lio et al., 2003). Totuşi, un factor important în înţelegerea modului în care funcţionează genele este înţelegerea epigeneticii (Roukos, 2012). Există şi alţi factori fiziologici ce joacă un rol în ceea ce priveşte longevitatea – de exemplu, Studiul Longevităţii Leiden (Vaarhorst et al., 2011) a descoperit că mărimea particulelor LDL este asociată cu longevitatea la bărbaţi, în timp ce nivelul trigliceridelor, nu şi mărimea particulelor LDL, este asociat cu longevitatea la femei, în timp ce alte studii s-au centrat pe activitatea celulelor NK (Mocchegiani et al., 2009), activitatea pe axa hipotalamo-hipofizo-adrenală (HPA), măsurată prin nivelul de cortisol (Noordam et al., 2012), terapia cu estrogen post-menopauză (Judge, 2006). Însă în ciuda importanţei din ce în ce mai mari a markerilor genetici pentru longevitate, se pare că factorii de mediu sunt un predictor mult mai bun al longevităţii, conform unui studiu suedez cu privire la gemeni (Ljungquist et al., 1998).

Până şi factorii spirituali au fost asociaţi cu longevitatea, precum iertarea condiţionată a altora (Toussaint et al., 2012), un grad mai mare de încredere (Barefoot et al., 1998), religia şi cultul (Kemkes-Grottenthaler, 2003) ori alte trăsături de personalitate (Yukie et al., 2002).

2. Aşteptări şi percepţii

Aşteptările au fost, de asemenea, luate în considerare (Perozek, 2008). Aşteptările par să difere în funcţie de gen: într-un studiu pe populaţia australiană (Doorn & Kasl, 1998), speranţa de viaţă auto-evaluată a avut un efect independent asupra mortalităţii bărbaţilor şi nu a redus efectul sănătăţii auto-evaluate asupra mortalităţii, atât speranţa de viaţă auto-evaluată, cât şi sănătatea auto-evaluată având un efect mai puternic asupra mortalităţii la bărbaţi.

Aceste rezultate sunt cu atât mai surprinzătoare dacă se ia în considerare faptul că oamenii au tendinţa să raporteze o stare de sănătate bună, chiar atunci când se confruntă cu riscuri privind sănătatea, cum ar fi sedentarismul, hipertensiunea, un index al masei corporale crescut etc. (Griffith et al., 2011).

Drept rezultat, percepţia oamenilor variază în funcţie de propria familiaritate visavi de anumite boli şi de evaluarea lor privind posibilele riscuri (Bond & Nolan, 2011). În consecinţă este important să înţelegem cât de mult conştientizează oamenii propriile lor comportamente de risc, cum pot acestea să afecteze starea de sănătate şi de asemenea cum o perspectivă pozitivă cu privire la viaţă şi percepţia privind longevitatea se pot asocia cu o durată mai mare de viaţă.

3. Studii evoluţioniste

Ipotezele evoluţioniste se centrează pe o variatate de factori, printre care: declanşarea menopauzei (McArdle et al., 2006; Yonker et al., 2013), a fi singur sau în cuplu (Felder, 2006), a avea o familie (Porter, 2010), vârsta soţilor (Abel et al., 2008), un număr mare de copii (McArdle et al., 2006), sexul copilului, pentru oamenii preindustriali (Helle et al., 2002), dar şi sexul copiilor (Harrell et al., 2008), fertilitatea (Koropeckyi-Cox, 1999), naşterea la o vârstă târzie (Smith et al., 2001; Westendorp et al., 1998).

O altă ipoteză se centrează pe naşterea copiilor – conform teoriilor Pleiotropice ale îmbătrânirii şi teoria Disposable Soma (somei cu durata limitata) există un cost al fertilităţii în sensul unei speranţe de viaţă mai scăzute, confirmate de studiul de cohortă Caerphilly, dar contestat de alte studii ce indică faptul că nu există descoperiri care să susţintă acest cost ridicat (Mittledorf, 2010). Acelaşi studiu Caerphilly a arătat un risc de mortalitate cu 50% mai scăzut pentru bărbaţii din grupul cu frecvenţă orgasmică ridicată, comparativ cu cei din grupul cu frecvenţă orgasmică scăzută (Smith et al., 1997).

Un alt studiu a vizat relaţia cu disponibilitatea partenerilor, observându-se că bărbaţii care şi-au atins maturitatea sexuală într-un mediu cu proporţii pe gen crescute au suferit de mai multe riscuri de mortalitate pe termen lung decât cei din medii cu proporţii pe gen scăzute (Jin et al., 2010).

Totuşi, principala explicaţie evoluţionistă pentru diferenţa de longevitate dintre bărbaţi şi femei este efectul de bunică (the grandmother effect) (Lahdenperä et al., 2004), contrar explicaţiei de epifenomen al unei durate mai îndelungate de viaţă. Ipoteza bunicii susţine că femeile trăiesc mult după menopauză – un fenomen întâlnit aproape exclusiv în rândul oamenilor – deoarece ele sunt implicate în creşterea nepoţilor şi prin urmare ajută la perpetuarea genelor lor. În timp ce această ipoteză a fost în oarecare măsură sprijinită, alţii susţin că efectul de bunică este produsul evoluţiei culturale (Lachmann, 2011).

4. Relaţia dintre emoţii şi starea de sănătate

Una dintre emoţiile cele mai analizate în raport cu starea de sănătate a fost furia. Spre exemplu, Consedine, Magai şi Chin (2004) s-au concentrat pe relaţia dintre factorii psihosociali, în special ostilitatea, şi bolile cardiovasculare. Ei au pornit de la ipoteza că anxietatea este un predictor pentru bolile cardiovasculare la femei, în timp ce ostilitatea ar prezice apariţia acestor boli la bărbaţi. Testele de factori de risc tradiţionali, emoţii şi boli cardiovasculare aplicate pe 680 de femei şi

415 bărbaţi confirmă ipoteza. Furia a fost corelată şi cu tensiunea arterială. Într-un studiu din 2004 (Hogan & Linden), s-a analizat stilul de răspuns la furie (agresivitate, asertivitate, căutarea de sprijin social, difuzia, evitarea, ruminaţia). Alte aspecte măsurate la cele două grupuri, unul de 109 participanţi sănătoşi şi altul de 159 de pacienţi hipertensivi, au fost tensiunea arterială, factorii tradiţionali de risc şi nivelul ostilităţii. Examinarea efectelor lineare a dezvăluit o corelaţie inconsistentă între stilurile de răspuns la furie şi tensiunea arterială. Totuşi, ruminaţia a avut o influenţă negativă asupra relaţiei dintre evitare şi asertivitate, pe de o parte, şi tensiune, pe de alta. În concluzie, rezultatele au sugerat că ruminaţia este un moderator critic în relaţia dintre furie şi tensiune arterială.

Totuşi, există şi metode prin care se poate contracara acest impact al furiei. Dalbert (2002) a analizat relaţia dintre credinţa într-o lume dreaptă ca protector împotriva furiei, pornind de premisa că persoanele care cred într-o lume dreaptă nu se ancorează în ideea de incorectitudine, justifică incorectitudinea ca fiind auto-provocată şi evită ruminaţia. Printr-un chestionar s-a identificat faptul că subiecţii cu această credinţă au o probabilitate mai redusă de a simţi furie şi, în cazul în care simt acest lucru, au o probabilitate mai mare de a suprima aceste emoţii. În două experimente, s-a indus subiecţilor o stare de furie, fericire sau tristeţe. În situaţia care evoca furie, subiecţii cu credinţă într-o lume dreaptă au fost mai puţin furioşi şi nu au înregistrat o scădere a stimei de sine, comparativ cu subiecţii care nu credeau că lumea este dreaptă. Concluzia cercetării este că indivizii cu un grad crescut al credinţei într-o lume dreaptă au o capacitate mai mare de a face faţă situaţiilor ce stârnesc furie şi că această credinţă acţionează ca un factor de protecţie personal împotriva bolilor psihice, dar şi a celor fizice.

O altă gamă de emoţii negative, precum frica şi tristeţea pot afecta starea de sănătate, în mod direct, prin mecanismul de funcţionare al axei hipofiză-suprarenale, prin secreţia de adrenalină şi cortizon, dar mai ales indirect, prin alegerile făcute de indivizi cu privire la stilul de viaţă, percepţie şi alte alegeri care pot influenţa calitatea vieţii şi prevenirea sau declanşarea unor posibile boli. De pildă, cei care se tem de singurătate nu se pot bucura de realizările sociale ale partenerilor lor sau de alte relaţii pe care le au şi care le oferă sprijin întrucât ei cer exclusivitate şi se tem îngrozitor să n-o piardă. Dependenţa va genera comportamente disperate ce vor sufoca relaţiile, iar comportamentele posesive vor fi distructive atât pentru relaţia de prietenie, cât şi pentru relaţiile de cuplu (Mincu şi Theodorescu, 2013).

Spre exemplu, un studiu (Hamang et al., 2011) analizează rolul a trei simptome distincte ale anxietăţii legate de boli cardiace (evitarea cardio-protectivă, atenţia concentrată pe probleme cardiace şi frica privind senzaţiile cordului) în relaţia cu anxietatea generală, depresia şi sănătatea fizică a pacienţilor cu risc crescut de boli cardiace (purtători de gene sau istoric personal). La cei 128 de pacienţi s-a observat un nivel mai crescut al anxietăţii generale decât la populaţia generală. De asemenea, evitarea şi frica erau relaţionate cu anxietatea generală, depresia şi sănătatea fizică. Mai mult, anxietatea concentrată pe problemele cardiace şi primirea unui diagnostic erau relaţionate cu starea de sănătate, iar un deces subit în familie provocat de infarct a corelat cu anxietatea şi depresia,

independent de prezenţa bolii la individ. În concluzie, evitarea şi frica pot avea un rol important în determinarea anxietăţii generale, a depresiei şi a sănătăţii fizice la pacienţii cu risc înalt de boli cardiace ereditare, acest lucru având implicaţii în consilierea genetică şi în posibilele metode viitoare de a îmbunătăţi calitatea vieţii şi sănătatea la aceştia.

Un alt studiu (Starrenburg et al., 2012) a investigat relaţia dintre bolile psihiatrice şi personalitatea de tip D cu simptomele de anxietate, depresie şi cu starea de sănătate anterior punerii unui defibrilator cardiovertor implantabil (ICD). Un număr de 278 de pacienţi au fost chestionaţi înainte de operaţie, iar rezultatele au arătat faptul că anxietatea şi depresia în antecedente au fost prevalente la 8%, respectiv 19% din pacienţi. Personalitatea de tip D a fost întâlnită la 21%, simptomele depresive la 15% şi anxietatea la 24%. Personalitatea de tip D a corelat puternic cu depresia în antecedente, dar şi cu anxietatea în antecedente. Insuficienţa cardiacă şi acest tip de personalitate au fost corelate cu o stare mai proastă de sănătate. În concluzie, la aceşti pacienţi, anterior punerii unui ICD, istoricul de anxietate şi depresie, personalitatea de tip D şi simptomele de anxietate şi depresie au fost asociate cu o sănătate mai precară.

Se pare că frica poate prezice starea de sănătate la pacienţii cu cancer de sân, conform Van Esch et al. (2011). Obiectivul acestui studiu a fost să examineze diferenţele stării de sănătate la femeile cu cancer de sân la diferite momente, dar şi între femeile cu scoruri ridicate sau scăzute la anxietatea ca trăsătură, şi să prezică starea de sănătate a pacientelor la 6, respectiv 12 luni după operaţie. Cele 223 de paciente au completat chestionarele înainte de diagnostic, dar şi la 1, 3, 6 şi 12 luni după operaţie. Rezultatele au indicat că femeile cu scoruri mai ridicate la anxietatea ca trăsătură aveau scoruri mai scăzute la imagine corporală, la perspective de viitor şi o viaţă sexuală mai proastă, dar şi mai multe efecte secundare decât femeile cu scoruri mai scăzute la anxietate. La 6 şi 12 luni după operaţie, aceleaşi aspecte ale stării de sănătate au fost prezise de axietatea-trăsătură mai ridicată.

Dubayova et al. (2010) au studiat relaţia dintre frică şi întârzierea în căutarea unei opinii medicale. Studiul s-a axat pe întârzierea pacientului de a merge la doctor, în special în cazuri de cancer şi infarct miocardic. După o selecţie atentă, autorii au analizat 15 cercetări din literatura de specialitate şi au identificat mai multe tipuri de frică: „a fi îngrijorat", „a avea frică", „a intra în panică", „a simţi anxietate faţă de moarte". S-au observat diferenţe la pacienţi în ceea ce priveşte frica faţă de cancer şi faţă de infarct. „A fi îngrijorat" nu este suficient pentru a căuta ajutor în caz de cancer, însă începe procesul intern de gândire în raport cu posibilitatea de a primi tratament. Emoţia de „frică" reprezintă însă un factor pentru un grad mai ridicat de întârziere, dar decizia pacienţilor care au resimţit frică a fost influenţată şi de alţi factori, precum ruşinea, presiunea din partea familiei sau frica de consecinţe financiare. Anxietatea pare a fi însă în relaţie directă cu scurtarea timpului în care pacientul merge la doctor. Aceste emoţii nu au fost prezente în caz de infarct, dar sentimentele de „panică" şi de „anxietate faţă de moarte" prezente în cancer şi infarct au fost asociate cu cautarea de ajutor la câteva ore de la apariţia primelor simptome. Acest tip de frică şi durata în căutarea

ajutorului au fost similare în ambele cazuri. Astfel, se pare că unele tipuri de frică sunt benefice, iar alte dăunătoare.

Mai mult, se pare că anxietatea şi tulburările afective sunt corelate şi cu anumite afecţiuni endocrine. Carta et al. (2004) au dorit să analizeze relaţia dintre tulburările afective şi de anxietate şi bolile tiroidiene autoimune pe un lot comunitar (222 de participanţi). 16,6% din lotul total a prezentat valori ale anti-TPO peste limita normală. Subiecţii cu cel puţin un diagnostic de tulburări de anxietate sau de tulburări afective aveau anti-TPO mai frecvent decât participanţii fără aceste tulburări. O corelaţie statistic semnificativă cu anti-TPO+ s-a descoperit la cei cu tulburare anxioasă fără alte specificaţii, cu episod depresiv major şi cu tulburare depresivă fără alte specificaţii. Însă în astfel de cercetări, există întotdeauna dezbaterea privind cauzalitatea: emoţiile sunt cele care predispun pentru afecţiunea somatică sau invers, afecţiunea somatică este cea care conduce la anxietate? Limitările etice ale cercetării nu fac posibile experimente, aşa cum s-au făcut în trecut pe animale, astfel încât nu se poate stabili decât o corelaţie între cele două.

Totuşi, există şi direcţii de viitor. Dacă emoţiile au un impact asupra stării de sănătate, atunci trebuie avut în vedere că anumite programe educaţionale pot modifica aceste emoţii şi, prin urmare, pot conduce la o stare de sănătate mai bună pentru participanţi. Un astfel de program a fost implementat la un liceu din Statele Unite (Wilson et al., 2012). Cercetarea a pornit de la faptul că impactul negativ al stresului asupra adolescenţilor este asociat cu consumul de substanţe, cu violenţa şi depresia. Răspunsul de relaxare (RR), opus celui de luptă sau fugă, şi-a dovedit eficienţa în tratarea anxietăţii/depresiei şi în reducerea stresului la elevii de liceu. Specificul acestui studiu a fost să înveţe profesorii înşişi să implementeze această programă de RR. Astfel, profesorii au fost învăţaţi tehnici de respiraţie diafragmatică, de imagerie şi relaxare. S-au analizat schimbările auto-raportate în comportamentele privitoare la sănătate, în stresul perceput şi în anxietate. 12 profesori şi 77 de elevi au parcurs întregul studiu, iar rezultatele au indicat o creştere semnificativă a comportamentelor sanogenetice. De asemenea, elevii au raportat o scădere semnificativă a nivelul de anxietate, ca stare şi trăsătură, după intervenţie.

Veenhoven (2008) analizează 30 de studii din literatura de specialitate cu privire la relaţia dintre sănătate şi fericire. Concluzia lui este că fericirea nu prezice longevitatea la populaţia bolnavă, dar o prezice la persoanele sănătoase. Astfel, fericirea nu vindecă boala, dar are un efect de protecţie împotriva bolilor. Se pare că efectul fericirii asupra longevităţii la populaţia sănătoasă este remarcabil de puternic, fiind asemănător ca intensitate obiceiului de a fuma sau nu. Astfel, el argumentează că ar trebui implementate politici care să ţintească fericirea unui număr cât mai mare de oameni.

Un alt studiu (Piqueras et al., 2011) evaluează corelaţia dintre fericire, pe de o parte, şi comportamentele sanogenetice şi percepţia stresului, pe de alta, la un grup de studenţi din America de Sud. Echipa a plecat de la premisa că sănătatea a fost asociată cu fericirea prin două mecanisme: un răspuns biologic mai favorabil la stres şi cu alegerea unor comportamente mai sănătoase. Ei au analizat 3.461 de

studenţi între 17 şi 24 de ani de la Universitatea Santiago de Chile şi au ajuns la concluzia că persoanele de sex feminin tinere aveau o probabilitate mai mare de a fi fericite. De asemenea, persoanele ce intrau în categoria celor „foarte fericiţi" aveau o probabilitate mai mare să facă exerciţii fizice, să ia prânzul şi să consume fructe şi legume. În ceea ce priveşte consumul de droguri, consumul de tranchilizante pe bază de reţetă a corelat negativ cu factorul „fericire subiectivă", pe când fumatul a înregistrat o corelaţie pozitivă.

Se pare că şi compasiunea are un efect benefic. Pace et al. (2012) au dorit să vadă dacă sentimentul compasiunii poate reduce inflamaţia la adolescenţii care au trăit evenimente traumatizante în copilărie. Copiii expuşi la astfel de evenimente prezintă concentraţii mai mari de biomarkeri ai inflamaţiei care persistă şi în viaţa de adult, această inflamaţie fiind asociată cu un risc crescut de boli somatice şi psihiatrice. Obiectivul studiului a fost să observe dacă CBCT (training cognitiv în compasiune – un program menit să mărească gradul de compasiune pentru sine şi alţii şi să promoveze comportamentele prosociale) poate să ducă la scăderea nivelului de proteină C reactivă. Rezultatul a fost că acest tip de training a avut un impact pozitiv asupra unui biomarker al inflamaţiei, important pentru sănătatea adolescenţilor cu un risc crescut de boli la maturitate.

Sunt de asemenea studii care au cercetat relaţia dintre emoţii şi sistemul imunitar. Unul dintre acestea (Li et al., 2008) vizează relaţia dintre emoţiile negative şi secreţia de imunoglobulină A, ulterior privirii unui număr de imagini neplăcute. Deşi rezultatele au găsit unele discrepanţe între concentraţia de imunoglobulină A, analizele ulterioare au arătat corelaţii între valorile acestor concentraţii, stilurile generale de coping şi strategiile propriu-zise de reglare a emoţiilor la vederea imaginilor negative şi potenţialul legat de acel eveniment. Participanţii la care imunoglobulina A a crescut aveau scoruri mai ridicate la scala de coping pozitiv, decât cei la care a scăzut. Mai mult, cei cu valori mai mari ale imunoglobulinei A aveau tendinţa să folosească mai mult strategiile de reglare a emoţiei, în special la imaginile extrem de negative. În concluzie, s-a evidenţiat un mecanism psihologic prin care stările emoţionale negative influenţează sistemul imunitar.

*
* *

Prin urmare, există foarte mulţi factori care pot explica atât longevitatea, cât şi sănătatea sau calitatea vieţii. De la factori de mediu, alimentaţie, până la emoţiile noastre, atât medicii cât şi psihologii se pot îndrepta asupra acestor factori pentru programe de prevenţie sau tratament.

Bibliografie

Abel, E. L., PhD., & Kruger, M. L., M.S. (2008). Age heterogamy and longevity: Evidence from Jewish and Christian cemeteries. *Biodemography and Social Biology*, 54(1), 1-7.

Ames, B. N. (2005). Increasing longevity by tuning up metabolism. To maximize human health and lifespan, scientists must abandon outdated models of micronutrients. *EMBO reports*, 6, s20-24.

Arking, R., Novoseltsev, V., & Novoseltseva, J. (2004). The human life span is not that limited: The effect of multiple longevity phenotypes. *The Journals of Gerontology*, 59A(7), 697-704.

Axel, C. C., Holger, T. & Wandell, P. E. (2010). Health factors and longevity in men and women: a 26-year follow-up study. *European Journal of Epidemiology*, 25, 547–551.

Barefoot, J. C., Maynard, K. E., Beckham, J, C., Brummett, B. H., Hooker, K. & Siegler, I. C. (1998). Trust, Health, and Longevity. *Journal of Behavioral Medicine*, 21(6), 517-526.

Barzilai, N., Iankowitz, N., Gabriely, M., Maaravi, Y., & Stessman, J. (1999). Searching for longevity genes in the founder population of Ashkenazi Jews: a role for an offspring cohort. *The Gerontologist*, 39, 150-151.

Benigni, A., Orisio, S., Noris, M., Iatropoulos, P., Castaldi, D., Kamide, K., Remuzzi, G. (2013). Variations of the angiotensin II type 1 receptor gene are associated with extreme human longevity. *Age*, 35(3), 993-1005.

Carta, M. C., Loviselli, A., Hardoy, M. C., Massa, S., Cadeddu, M., Sardu, C., Carpiniello, B., Dell'Osso, L. & Mariotti, S. (2004). The link between thyroid autoimunity (antithyroid peroxidase autoantibodies) with anxiety and mood disorders in the community: a field of interest for public health in the future. *BMC Psychiatry*, 4, 25.

Consedine, N. S., Magai, C. & Chin, S. (2004). Hostility and Anxiety Differentially Predict Cardiovascular Disease in Men and Women. *Sex Roles*, 50 (1-2), 63-75.

Dalbert, C. (2002). Beliefs in a Just World as a Buffer Against Anger. *Social Justice Research*, 15(2), 123-145.

Das, D. K., Mukherjee, S. & Ray, D. (2011). Erratum to: Resveratrol and red wine, healthy heart and longevity. *Heart Failure Reviews*, 16, 425–435.

Dubayova, T., van Dijk, J. P., Nagyova, I., Rosenberger, J., Havlikova, E., Gdovinova, Z., Middel, B. & Groothoff, J. H. (2010). The impact of the intensity of fear on patient's delay regarding health care seeking behavior: a systematic review. *International Journal of Public Health*, 55, 459-468.

Dupre, M. E., PhD., Liu, G., M.A., & Gu, D., PhD. (2008). Predictors of longevity: Evidence from the oldest old in China. *American Journal of Public Health*, 98(7), 1203-8.

Felder, S. (2006). The gender longevity gap: explaining the difference between singles and couples. *Journal of Popular Economy*, 19, 543-557.

Foster, K. (2004). Why women bury men: The longevity gap in Canada. *International Journal of Men's Health*, 3(2), 144.

Gondo, Y., & Poon, L. W. (2007). Cognitive function of centenarians and its influence on longevity. *Annual Review of Gerontology & Geriatrics*, 27, 129-XI.

Griffith, B. N., Lovett, G. D., Pyle, D. N. & Miller, W. C. (2011). Self-rated health in rural Appalachia: health perceptions are incongruent with health status and health behaviors. *BMC Public Health*, 11, 229. Retrieved from http://www.biomedcentral.com/1471-2458/11/229

Gunnell, D., Rogers, J., & Dieppe, P. (2001). Height and health: Predicting longevity from bone length in archaeological remains. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 55(7), 505-7.

Hamang, A., Eide, G. E., Rokne, B., Nordin, K. & Oyen, N. (2011). General anxiety, depression and physical health in relation to symptoms of heart-focused anxiety – a cross-sectional study among patients living with the risk of serious arrhythmias and sudden cardiac death. *Health and Quality of Life Outcomes*, 9, 100.

Harrell, C. J., Smith, K. R. & Mineau, G. P. (2008). Are Girls Good and Boys Bad for Parental Longevity? The Effects of Sex Composition of Offspring on Parental Mortality Past Age 50. *Human Nature*, 19, 56-69. doi:10.1007/s12110-008-9028-2

Harper, S. & Howse, K. (2008). An Upper Limit to Human Longevity?. *Journal of Population Ageing*, 1, 99-106.

Helle, S., Lummaa, V., & Jokela, J. (2002). Sons reduced maternal longevity in preindustrial humans. *Science*, 296(5570), 1085.

Hogan, B. E. & Linden, W. (2004). Anger response styles and blood pressure: At least Don't Ruminate about it! *Annals of Behavioral Medicine*, 27(1), 38-49.

Hosseinpoor, A. R., Williams, J. S., Carvalho, I. S., Beard, J., Boerma, T., . . . Chatterji, S. (2012). Social determinants of self-reported health in women and men: Understanding the role of gender in population health. *PLoS One*, 7(4).

Hupfeld, S. (2011). Non-monotonicity in the longevity–income relationship. *Journal of Population Economics*, 24, 191-211.

Longo, V. D., & Finch, C. E. (2003). Evolutionary medicine: From dwarf model systems to healthy centenarians? *Science*, 299(5611), 1342-6.

Jin, L., Elwert, F., Freese, J., & Christakis, N. A. (2010). Preliminary evidence regarding the hypothesis that the sex ratio at sexual maturity may affect longevity in men. *Demography* (Pre-2011), 47(3), 579-86.

Judge, D. E. (2006). Postmenopausal estrogen therapy associated with longevity. *Journal Watch.Women's Health*, doi:http://dx.doi.org/10.1056/WH200603210000004

Katic, M. & Kahn, C. R. (2005). The role of insulin and IGF-1 signaling in longevity. *Cellular and Molecular Life Sciences*, 62, 320-343.

Kemkes-Grottenthaler, A. (2003). God, faith, and death: The impact of biological and religious correlates on mortality. *Human Biology*, 75(6), 897-915.

Klatsky, A. L., & Friedman, G. D. (1995). Annotation: Alcohol and longevity. *American Journal of Public Health*, 85(1), 16-8.

Koropeckyi-Cox, T. (1999). "Women's problems": how gender defines infertility, longevity, and relationships in the lives of childless elders. *The Gerontologist*, 39, 110.

Lachmann, P. J. (2011). The Grandmother Effect. *Gerontology*, 57, 375-377. doi:10.1159/000324242

Lahdenperä, M., Lummaa, V., & Russell, A. F. (2004). Menopause: Why does fertility end before life? *Climacteric*, 7(4), 327-31; discussion 331-2.

Lennartsson, C., & Silverstein, M. (2001). Does engagement with life enhance survival of elderly people in Sweden? The role of social and leisure activities. *The Journals of Gerontology*, 56B(6), S335-42.

Lio, D., Scola, L., Crivello, A., Colonna-Romano, G. et al.. (2003). Inflammation, genetics, and longevity: Further studies on the protective effects in men of IL-10-1082 promoter SNP and its interaction with TNF-alpha -308 promoter SNP. *Journal of Medical Genetics*, 40(4), 296-299.

List of countries by life expectancy (2013). In Wikipedia. Retrieved from http://en.wikipedia.org/wiki/List_of_countries_by_life_expectancy

Le Bourg, E. (2012). Dietary Restriction Studies in Humans: Focusing on Obesity, Forgetting Longevity. *Gerontology*, 58, 126–128.

Li, F., Han, B., Ren, J. & Luo, J. (2008). Effects of negative emotion and its correlated neural activity on secretory immunoglobulin A. *Chinese Science Bulletin*, 53(12), 1861-1870.

Lichtenberg, F. R. (2011). The quality of medical care, behavioral risk factors,
and longevity growth. *International Journal of Health Care Finance and Economics*, 11, 1–34.

Ling, C. H. Y., de Craen, A. J. M., Slagboom, P. E., Westendorp, R. G. J. & Maier, A. B. (2012). Handgrip strength at midlife and familial longevity. The Leiden Longevity Study. *Age*, 34, 1261–1268.

Ljungquist, B., Berg, S., Lanke, J., McClearn, G. E., & Pedersen, N. L. (1998). The effect of genetic factors for longevity: A comparison of identical and fraternal twins in the swedish twin registry. *The Journals of Gerontology*, 53A(6), M441-6.

Lo, Y. T., Chang, Y. H., Wahlqvist, M. L., Huang, H. B. & Lee, M. S. (2012). Spending on vegetable and fruit consumption could reduce all-cause mortality among older adults. *Nutrition Journal*, 11, 113.

Manton, K. G., & Stallard, E. (1996). Longevity in the united states: Age and sex-specific evidence on life span limits from mortality patterns 1960-1990. *The Journals of Gerontology*, 51A(5), 14.

Mattson, M. P. (2005). Energy intake, meal frequency, and health: A neurobiological perspective. *Annual Review of Nutrition*, 25, 237-60.

McArdle, P. F., Pollin, T. I., O'Connell, J.,R., Sorkin, J. D., & al, e. (2006). Does having children extend life span? A genealogical study of parity and longevity in the Amish. *The Journals of Gerontology*, 61A(2), 190-5.

Mincu,C.L., Theodorescu,L.(2013). Impactul singurătății asupra stării de bine, în Mincu,C.L. (coord.). *Psihoeducație pozitivă și optimizare umană. Psihologie pozitivă și dezvoltare personală* (vol.1), Editura Universitară, București.

Mittledorf, J. (2010). Female fertility and longevity. *Age*, 32, 79-84.

Mocchegiani, E., Giacconi, R., Cipriano, C. & Malavolta, M. (2009). NK and NKT Cells in Aging and Longevity. *Journal of Clinical Immunology*, 29, 416-425.

Mueller, P. S. (2012). The key to longevity after age 75? *NEJM Journal Watch.General Medicine*, doi:http://dx.doi.org/10.1056/JW201209270000007

Nau, C. & Firenbaugh, G. (2012). A New Method for Determining Why Length of Life is More Unequal in Some Populations Than in Others. *Demography*, 49, 1207-1230.

Noordam, R., Steffy, W. M. J., Abimbola, A. A., Nicole, Y. L. O., Andrea, B. M., Pijl, H., . . . Leiden Longevity, S. g. (2012). Familial longevity is marked by lower diurnal salivary cortisol levels: The Leiden longevity study. *PLoS One*, 7(2).

Olshansky, S. J., Antonucci, T., Berkman, L., Binstock, R. H., Boersch-Supan, A., Cacioppo, J. T., Rowe, J. (2012). Differences in life expectancy due to race and educational differences are widening, and many may not catch up. *Health Affairs*, 31(8), 1803-1813.

Olshansky, S. J., Carnes, B. A., & Desesquelles, A. (2001). Prospects for human longevity. *Science*, 291(5508), 1491-2.

Pace, T., Negi, L., Donaldson-Lavelle, B., Ozawa-de Silva, B., Reddy, S., Cole, S., Craighead, L. & Raison, C. (2012). Cognitive-Based Compassion Training reduces peripheral inflammation in adolescents in foster care with high rates of early life adversity. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 12(Suppl 1), 175.

Paffenbarger, R. S. Jr., & Lee, I. (1996). Physical activity and fitness for health and longevity. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 67(3), 18.

Perozek, M. (2008). Using subjective expectations to forecast longevity: do survey respondents know something we don't know?*. *Demography* (Pre-2011), 45(1), 95-113.

Peters, A., Hitze, B., Langemann, Bosy-Westphal, A. & Muller, M. J. (2010). Brain size, body size and longevity. *International Journal of Obesity*, 34, 1349–1352.

Piqueras, J. A., Kuhne, W., Vera-Villarroel, P., van Straten, A. & Cuijpers, P. (2011). Happiness and health behaviours in Chilean college students: A cross-sectional survey. *BMC Public Health*, 11, 443.

Porter, M. (2010). Health, Longevity, and the Role of the Family in China. *Journal of Population Ageing*, 3, 103-109.

Rantanen, T., Masaki, K., He, Q., Webster Ross, G., Willcox, B. J. & White, L. (2012). Midlife muscle strength and human longevity up to age 100 years: a 44-year prospective study among a decedent cohort. *Age*, 34, 563-570.

Roukos, D. H. (2012). Longevity with systems medicine? Epigenome, genome and environment interactions network. *Epigenomics*, 4(2), 119-23.

Ruiz-Torres, A., & Marcia Soares de, M. K. (2002). Ageing and longevity are related to growth hormone/insulin-like growth factor-1 secretion. *Gerontology*, 48(6), 401-7.

Samaras, T. T., & Elrick, H. (2002). Height, body size, and longevity: Is smaller better for the human body? *Western Journal of Medicine*, 176(3), 206-8.

Smith, G. D., Frankel, S., & Yarnell, J. (1997). Sex and death: Are they related? findings from the caerphilly cohort study. *British Medical Journal*, 315(7123), 1641-4.

Smith, K. R., Mineau, G. P. & Bean, L. L. (2002). Fertility and post-reproductive longevity. *Social Biology*, 49(3), 185-205.

Starrenburg, A. H., Kraaier, K., Pedersen, S. S., van Hout, M., Scholten, M. & van der Palen, J. (2012). Association of Psychiatric History and Type D Personality with Symptoms of Anxiety, Depression and Health Status Prior to ICD Implantation. *International Journal of Behavioral Medicine*.

Takano, T., Nakamura, K. & Watanabe, M. (2002). Urban residential environments and senior citizens' longevity in megacity areas: The importance of walkable green spaces. *Journal of Epidemiology and Community Health*, 56(12), 913-8.

Taylor, D. H. Jr., Hasselblad, V., Henley, S. J., Thun, M. J., & Sloan, F. A. (2002). Benefits of smoking cessation for longevity. *American Journal of Public Health*, 92(6), 990-6. Toussaint, T., Owen, A. D. & Cheadle, A. (2012). Forgive to Live: Forgiveness, Health, and Longevity. *Journal of Behavioral Medicine*, 35, 375–386.

Trepanowski, J. F., Canale, R. E., Marshall, K. E., Kabir, M. M. & Bloomer, R. J. (2011). Impact of caloric and dietary restriction regimens on markers of health and longevity in humans and animals: a summary of available findings. *Nutrition Journal*, 10, 107.

Trichopoulou, A. (2004). Traditional Mediterranean diet and longevity in the elderly: a review. *Public Health Nutrition*, 7(7), 943-947.

Vaarhorst, A. A. M., Beekman, M., Suchiman, E. H. D., & van Heemst, D., Houwing-Duistermaat, J. J., Westendorp, R. G. J., Slagboom, P. E. & Heijmans, B. T. (2011). Lipid metabolism in long-lived families: the Leiden Longevity Study. *Age*, 33, 219–227.

van Doorn, C. & Kasl, S. V. (1998). Can parental longevity and self-rated life expectancy predict mortality among older persons? Results from an australian cohort. *The Journals of Gerontology*, 53B(1), S28-34.

van Esch, L., Roukema, J. A., Van der Steeg, A. F. W. & De Vries, J. (2011). Trait anxiety predicts disease-specific health status in early-stage breast cancer patients. *Quality of Life Resources*, 20, 865-973. Varzaneh, F. N., Sharifi, F., Hossein-Nezhad, A., Mirarefin, M., Maghbooli, Z., Ghaderpanahi, M., . . .Fakhrzadeh, H. (2013). Association of vitamin D receptor with longevity and healthy aging. *Acta Medica Iranica*, 51(4), 236-41.

Veenhoven, R. (2008). Healthy happiness: effects of happiness on physical health and the consequences for preventive health care. *Journal of Happiness Studies*, 9, 449–469.

Walter, P., Rosado, J. L., & Sanchez-Castillo, C. (1997). Effects of vegetarian diets on aging and longevity. *Nutrition Reviews*, 55(1), S61-5; discussion S65-8.

Westendorp, R. G. J. & Kirkwood, T. B. L. (1998). Human longevity at the cost of reproductive success. *Nature*, 396, 743-746.

Willcox, B. J., Willcox, D. C., & Ferrucci, L. (2008). Secrets of healthy aging and longevity from exceptional survivors around the globe: Lessons from octogenarians to supercentenarians. *The Journals of Gerontology*, 63A(11), 1181-5.

Wilson, H., Scult, M., Wilcher, M., Malloy, L., Fricchione, G., Benson, H. & Denninger, J. (2012). Implementing a mind-body medicine relaxation training program in an urban high school: changes in health behaviors, perceived stress, and anxiety. *BMC Complementary and Alternative Medicine*, 12(Suppl 1), 298.

Yonker, J. A., Chang, V., Roetker, N. S., Hauser, T. S., & al, e. (2013). Hypothalamic-pituitary-gonadal axis homeostasis predicts longevity. *Age*, 35(1), 129-38.

Yukie, M., Gondo, Y., Hiroki, I., Koji, K., & al, e. (2002). The influence of personality traits on longevity and centenarians' adl. *The Gerontologist*, 42(1), 104.

Zeng, Y., Gu, D., & Land, K. C. (2007). The association of childhood socioeconomic conditions with healthy longevity at the oldest-old ages in China. *Demography* (Pre-2011), 44(3), 497-518.

SOMNUL ŞI SĂNĂTATEA

Cornel Mihalache

1. Introducere

Somnul este o stare fiziologică periodică, reversibilă, caracterizată prin abolirea conştiinţei, inactivitate comportamentală (somatomotorie), diminuarea metabolismului şi a reactivităţii (Tătăranu et al., 2009). Somnul este în principal o funcţie a creierului şi afectează toate sistemele fiziologice. Hipotalamusul poate fi considerat modulatorul principal în reglarea somnului (Saper, 2005).

Somnul este caracterizat prin activitate vagală şi tonus muscular scăzut. Somnul poate fi considerat un agent de relaxare musculară. Diminuarea perioadelor de somn poate influenţa teoretic relaxarea şi/sau recuperarea activităţii musculare.

Conform *Clasificării Internaţionale a Funcţionalităţii, Dizabilităţii şi Sănătăţii*, somnul are următoarele funcţii (codul b134 pentru funcţiile somnului): b1340 cantitatea de somn (timpul de somn), b1341 adormirea, b1342 menţinerea somnului, b1343 calitatea somnului (odihna fizică şi odihna psihică), b1344 funcţiile care implică ciclul de somn (mişcări oculare cu vise, fără mişcări oculare), b1348 alte funcţii specificate ale somnului, b1349 funcţii nespecificate ale somnului.

2. Delimitări

Somnul nu se confundă cu starea de comă care este o stare patologică însoţită de perturbări neurologice şi riscuri. Întreruperea contactului cu mediul este o caracteristică a ambelor fenomene, însă trezirea se poate realiza din somn, nu şi din comă. În timpul comei se păstrează ciclul somn-veghe probat prin etapele de activism ale pacientului. Mecanismele neurofiziologice ale comei ţin de afectări în formaţiunile subcorticale sau afectări corticale extinse.

Tulburările nivelului conştienţei se asociază cu reacţii asemănătoare intrării în somn, însă de data aceasta nu sunt reacţii fiziologice normale, ci patologice: obnubilarea (reacţii încetinite), somnolenţa (pacientul este somnoros, uşor trezibil, reacţie întârziată la stimuli verbali, reacţie promptă, adecvată la stimuli dureroşi), sopor (greu trezibil, reacţie semnificativ întârziată sau absentă la stimuli verbali, apărare întârziată, adecvată la stimuli dureroşi), coma uşoară (Scor Glasgow > 7, pacientul este netrezibil, absenţa răspunsului la stimuli verbali, reacţie inadecvată, mişcări lobale la stimuli dureroşi), coma medie (scor Glasgow 7-6, reacţii numai la stimuli puternici, reacţie de apărare neadecvate la stimuli dureroşi), coma profundă (scor Glasgow sub 6: absenţa reacţiei la stimuli dureroşi, eventual declanşarea crizelor de flexie-extensie sau de extensie generalizate, cu accelerarea frecvenţei pulsului şi a respiraţiei). Tulburările conţinutului conştienţei se caracterizează prin confuzie (dezorientare, incoerenţă în gândire, tulburări de percepţie, ritm somn-

veghe modificat, delir/ stare confuzională accentuată, halucinaţii, mai ales vizuale, agitaţie, simptome vegetative). Tulburări ale stării de vigilenţă se traduc prin narcolepsie, hipersomnie. Tulburările disociative ale conştienţei, vigilenţei includ coma vigilă ca simptom principal al sindromului apalic (vezi CIF, 2004).

3. Etape

Somnul se produce în mai multe etape. Premergător somnului există o stare de tranziţie dintre veghe şi somn, caracterizată prin somnolenţă şi scurte perioade de abolire a stării vigile. Electroenecefalografic se constată o rărire a frecvenţei ritmului alfa, cu creşterea amplitudinii şi tendinţa la sincronizare, cât şi scurte perioade cu ritm alfa lent, hipovoltat.

Somnul se desfăşoară în cicluri de 90-110 minute şi este de două tipuri: *non-REM* (care are patru faze) şi REM (Rapid Eye Movement - Mişcarea rapidă a ochilor).

Somnul non-REM are corespondent electroencefalografic creşterea amplitudinii undelor Beta şi scăderea sub 50% a procentului de unde Alfa în ariile posterioare parieto-occipitale, undele Theta apar în zonele centrale, fronto-centrale. Activitatea cerebrală în somnul NREM, măsurată cu ajutorul unei electroencefalograme (EEG), se împarte în 4 faze distincte, numite fazele 1, 2, 3, 4. De la o stare de moleşeală, individul alunecă în starea 1, apoi progresează secvenţial în celelalte stadii ale somnului NREM. Cu o durată medie de 10 minute, stadiul 1 este o fază de tranziţie între veghe şi un somn. În timpul acestui somn mai uşor, pragul de trezire este scăzut, iar semnalul undelor cerebrale se caracterizează prin amplitudine mică şi unde de frecvenţă ridicată. Ritmul cardiac încetineşte, iar temperatura corpului scade. Pot apărea imagini premergătoare viselor.

În mod progresiv, amplitudinea semnalului creşte, iar frecvenţa sa scade pe măsură ce individul intră în faza următoare de NREM. Faza 2 durează, de obicei, 10 până la 15 minute şi în cazul majorităţii oamenilor corespunde experienţei de adormire (Hauri & Olmstead, 1983). În această fază apar complexele K şi fusurile de somn (în ambele emisfere simultan), activitatea cerebrală este mai lentă, iar mişcările oculare devin mai rapide. Dacă somnul este întrerupt se poate reveni rapid în somn.

Fazele 3 şi 4 sunt considerate cele mai intense şi profunde şi împreună alcătuiesc primele 20 şi 40 de minute din primul ciclu de somn. Deseori, fazele 3 şi 4 sunt denumite faze delta sau somn de unde joase, din cauza prezenţei undelor de înaltă frecvenţă numite *Unde Delta*. În timpul fazei a III-a undele delta ocupă 20-50% din timp, iar în faza a IV-a procentul creşte peste 50%. Odată ajuns în faza 4, modelul oferit de EEG revine la faza 3, faza 2 şi în final cedează locul primului episod de somn REM. În faza a patra pot apărea parasomnii: confuzie la trezire, terori nocturne, somnambulism (ibidem.).

Somnul REM începe la aproximativ 70-90 de minute după începerea odihnei, se repetă de 3-5 ori pe noapte. În timpul somnului REM, modelul de EEG se desincronizează: unde mai rapide şi cu voltaj mai mic, de tip Theta şi Beta apropiate cu EEG-ul din starea de veghe. Undele cerebrale de amplitudine joasă şi

frecvenţă înaltă sunt acompaniate de mişcări rapide ale globului ocular de sub nivelul pleoapelor. Cu excepţia unor mişcări musculare ocazionale, corpul este în esenţă inert în timpul acestei faze, adoptând doar mişcări întors pentru evitarea creşterii presiunii corporale pe ţesuturile situate la interfaţa corp-pat. Cele mai intense vise se produc în timpul acestei faze, deşi activitatea asemănătoare visatului poate fi rememorată şi când subiecţii se trezesc din fazele NREM. Deşi nu suntem conştienţi, creierul este foarte activ în această perioadă, ritmul respiraţiei şi presiunea arterială cresc, iar ochii se mişcă rapid (de aici şi numele de REM). În timpul stării de somn REM pot să apară visele lucide, pe parcursul cărora suntem conştienţi de faptul că visăm, şi putem avea control asupra lor (Hauri & Olmstead, 1983, Tătăranu et al., 2009).

La adulţii sănătoşi cu un program de somn regulat, proporţia de timp petrecut în somnul REM este de aproximativ 25% şi 75% de somn NREM. Faza 1 de NREM reprezintă aproximativ 5%; faza 2 acoperă 5%; iar fazele 3 şi 4 aproximativ 20%. Distribuţia acestor urmează o secvenţialitate precisă (vezi figura 1). Somnul de unde joase apare în principal în prima treime a nopţii, iar somnul REM devine mai proeminent şi mai intens în a doua parte a nopţii sau la orele dimineţii.

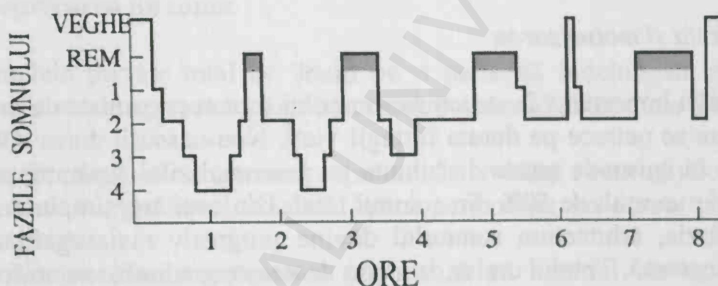


Figura 3. Fazele Somnului (Morin, 1993).

4. Determinanţi bio-psiho-sociali ai somnului

4.1. Factorii circadieni şi homeostatici

Tendinţa de a dormi şi tipul de experienţă de somn depind foarte mult de factorii circadieni. Somnul reprezintă doar una dintre multiplele funcţii biologice (ex.: temperatura, secreţia hormonului de creştere), dar şi comportamentale (ex.: programul de masă, interacţiunea socială) care sunt reglate de către ritmul circadian. Mecanismele interne cerebrale (localizate în hipotalamus) sau ceasurile biologice, reglează această alternanţă între diferite faze în timp ce interacţionează strâns cu indicii temporali generaţi de mediul înconjurător. Ciclul lumină - întuneric este cel mai important dintre aceşti indici (Parkes, 1985). Interacţiunea socială, programul de muncă sau de masă reprezintă alţi indici extrinseci temporali

care contribuie la reglarea ciclurilor noastre de stare de veghe – somn. Factorii homeostatici pot, de asemenea, să influenţeze semnificativ somnul. De exemplu, momentul la care adormi este invers corelat cu durata anterioară a perioadei de trezire. În cazul lipsei de somn prelungite, apare o dorinţă crescută de a adormi. În perioada de recuperare, apare efectul de recul (engl. *rebound*) care produce o latenţă de somn mai scăzută, o creştere a timpului total de somn şi o creştere sporită de somn profund (Webb & Agnew, 1974).

Variaţiile zilnice din temperatura corpului, controlate de factorii circadieni, sunt strâns legate de tiparele veghe - somn. La primele ore ale zilei (ex.: 3:00 până la 5:00 AM) temperatura corporală începe să crească până la momentul de trezire şi atinge punctul culminant seara. Somnolenţa şi somnul propriu-zis apar atunci când temperatura descreşte. În absenţa unor indici temporali sau a oricăror constrângeri, indivizii au tendinţa să aleagă o oră de culcare care este legată strâns de descreşterea temperaturii corpului, în vreme ce trezirea se petrece imediat după ce temperatura corpului creşte. Pentru persoanele care muncesc ture de noapte, chiar şi pentru cei care dorm bine în timpul zilei, este foarte dificil să stea alerţi în jurul orelor 3 sau 4 AM, din cauza temperaturii scăzute a corpului lor. Din acelaşi motiv, accidentele de pe autostradă se petrec cu o frecvenţă mai mare în timpul orelor timpurii ale dimineţii, deşi traficul este mult redus la acele ore (ibidem.).

4.2. Vârsta şi maturizarea

Modificări importante în structura somnului sunt acompaniate de procesul de maturizare care se petrece pe durata întregii vieţi. Nou-născuţii dorm aproximativ 16 sau 18 ore în episoade scurte distribuite pe parcursul zilei şi nopţii, cu somnul REM ocupând mai mult de 50% din somnul total. Din copilăria timpurie şi până la adolescenţa târzie, arhitectura somnului devine progresiv mai organizată într-o singură fază nocturnă. Totalul orelor de somn descreşte gradual şi se uniformizează la vârsta adultă la o medie de 7 - 9 ore pe noapte. Există diferenţe individuale la nivel de nevoi de somn, mai mult sau mai puţin determinate genetic, cu o medie de 8 ore de somn pe noapte. Modificările de somn apar treptat în timpul vârstei adulte, cu o descreştere la nivel de cantitate în fazele 3 şi 4 şi o creştere a numărului de treziri. Aceste modificări devin mult mai uşor de observat atunci când individul atinge vârsta de 40 de ani. La bătrâneţe, somnul nocturn este diminuat, dar somnul din timpul zilei menţine durata optimă de 8 ore de somn. Cu toate acestea, calitatea somnului se diminuează cu vârsta, deoarece somnul profund descreşte, dar creşte somnul superficial din faza 1. Adulţii în vârstă experimentează frecvent treziri prelungite (Webb & Campbell, 1980).

4.3. Stilul de viaţă şi factorii de mediu

Mulţi factori de mediu au repercusiuni importante asupra structurii somnului, inclusiv dieta, antrenamentul fizic, programul de somn sau condiţiile mediului înconjurător. De exemplu, cinele foarte târzii pot afecta calitatea somnul. Drogurile sociale precum cafeina, nicotina, alcoolul pot afecta somnul daca sunt

consumate imediat înainte de culcare. Exercițiile fizice contribuie la calitatea somnului dar şi pot interfera cu acesta, în funcție de timp, intensitate şi regularitate, precum şi de condiția fizică a unui individ (ex.: efort excesiv). Somnul diurn, în special târziu spre după-amiază, va amâna ora de culoare în noaptea următoare. Episoadele de somn prelungite pot produce un somn profund, care va fi proporțional redus în timpul următorului episod de somn. Factorii de mediu precum zgomotul, temperatura, lumină sau condițiile de somn (ex: calitatea saltelei) afectează de asemenea somnul (Parkes, 1985).

4.4. Factorii psihosociali

Somnul este extrem de sensibil la starea şi la tensiunea emoțională. Evenimente de viață majore (ex.: divorț, moartea cuiva drag) dar şi factori minori, de zi cu zi (ex.: dificultăți interpersonale, presiunea la locul de muncă) pot afecta structura somnului fie printr-o excitație ridicată înaintea momentului de adormire, fie prin treziri nocturne frecvente. Deşi de obicei somnul revine la normal odată ce situația stresantă a fost rezolvată, dereglările de somn pot deveni cronice din cauza unei varietăți de factori care se perpetuează (Morin, 1993).

5. Deprivarea de somn

Animalele private total de somn pe o perioadă îndelungată mor, ceea ce sugerează că somnul serveşte o funcție critică la oameni şi animale (Rechtschaffen et al., 1983).

Teoriile adaptative sugerează că somnul a evoluat ca un mijloc de protecție pentru a menține organismul uman în afara pericolelor pe durata perioadelor de inactivitate (ibidem.).

Adepții *teoriilor recuperative* postulează că somnul serveşte un rol de mentenanță prin care integritatea țesuturilor organice şi a funcțiilor psihice sunt restaurate. Totuşi, alte teorii au sugerat că somnul poate avea un rol în conservarea energiei, reglarea temperaturii corpului precum şi a funcțiilor autoimune. Somnul NREM, în special fazele 3 şi 4, este implicat în restaurarea energiei fizice, pe când somnul REM, are rol în rezolvarea conflictelor emoționale şi o funcție importantă în consolidarea amintirilor nou achiziționate (Horne, 1988).

În studiile realizate pe şobolani s-a observat că moartea apare la 3 săptămâni de la momentul lipsei totale de somn, iar dacă animalele sunt salvate in extremis, multe se recuperează şi par normale, ceea ce sugerează că nu se produc daune permanente din această cauză (Rechtschaffen et al., 1983).

Deşi privarea de somn pe o durată mai lungă de o noapte este rară, lipsa de somn parțială este relativ frecventă. Persoanele cu tulburări de somn experimentează în mod obişnuit privare de somn parțială.

La oameni foarte rar se întâmplă ca privarea totală a somnului, chiar şi pentru câteva zile, să poată produce disfuncții fizice sau psihologice permanente (Horne, 1986). Efectele lipsei de somn parțial sau total pot fi observate:

a) la nivel fiziologic (ex.: somnolenţa): senzaţia acută de somnolenţă şi nevoia sporită de a dormi. După o noapte sau două de nesomn, cei mai mulţi indivizi prezintă *episoade de microsomn* care tulbură starea de veghe şi care duc la un deficit de atenţie.

b) la nivel cognitiv (ex: memorie, timp de reacţie, vigilenţă):

- inatenţia: este observată mai ales când individul trebuie să rezolve o serie de cerinţe ce necesită atenţie susţinută şi timp de reacţie rapid.

- scăderea randamentului funcţiilor executive precum raţionamentul, flexibilitatea mentală, rezolvarea de probleme mentale, planificarea, decizia (Horne, 1988; Johnson, 1982; Parkes, 1985).

c) la nivel comportamental (ex.: scăderea reglajului comportamental): modificările de conduită au fost observate după mai puţin de o noapte nedormită. Oamenii au tendinţa de a fi mai agresivi şi exprimă mai puţină motivaţie, interes şi iniţiativă. În schimb, privarea de somn acută, poate avea un efect antidepresiv tranzient la persoanele cu depresie majoră (Gillin, 1983). Acest efect este de scurtă durată, pe măsură ce conduita revine la starea obişnuită, după primul episod de somn. În activităţile curente (profesionale, conducerea maşinii, etc.) starea de somnolenţă datorată nevoii de somn poate conduce la consecinţe grave.

d) la nivel social: consecinţele privării prelungite de somn, chiar şi parţiale, pot afecta în mod serios performanţa, calitatea vieţii şi siguranţa sănătăţii publice. În situaţiile în care atenţia susţinută este necesară, în timpul şofatului sau al operaţiunilor cu maşinării industriale, persoanele cu carenţe de somn pot pune în pericol atât viaţa lor cât şi a celor din jur. Există accidente grave care corelează cu oboseala şi privarea de somn (ex.: adormitul în timpul şofatului) (Mitler et al., 1988).

Puţinele rapoarte despre tulburări de personalitate sau despre comportamente psihotice după privarea de somn totală au fost puse în legătură cu contexte speciale precum situaţii pe front în perioada de război (Horne, 1988; Parkes, 1985).

Cei care suferă de insomnie pot experimenta privare de somn parţială de-a lungul mai multor ani înainte să se adreseze unui specialist. Pacienţii cu apnee (tulburare de respiraţie) sau cu probleme medicale prezintă deseori un somn fragmentat şi treziri frecvente, urmate de somnolenţă diurnă severă.

6. Tulburări ale somnului

În Manualul DSM IV identificăm o serie de tulburări ale somnului, dintre care amintim: insomnia primară (1 lună), hipersomnolenţa primară (1 lună), narcolepsie (zilnic 3 luni), tulburarea de somn în legătură cu respiraţia, tulburarea ritmului circadian somn, 307.47 dissomnie fără altă specificaţie, coşmarul, teroarea de somn, tulburarea de somn datorată unei condiţii medicale generale, tulburarea de somn indusă de o substanţă, hipersomnie prin factori ambientali, somnolenţa excesivă după deprivarea de somn, sindromul picioarelor neliniştite, somnambulismul, parasomnia fără altă specificaţie, insomnia în legătură cu altă tulburare mentală, hipersomnia în legătură cu altă tulburare mentală.

Clasificarea Internaţională a Tulburărilor de somn include următoarele categorii:

I. Dissomniile (A. Tulburări de somn intrinseci, B. Tulburări de somn extrinseci, C. Tulburările de somn legate de ritmul circadian),

II. Parasomnii (A. Tulburări de activare, B. Tulburări legate de tranziţia somn-veghe, C. Parasomnii asociate în general cu somnul REM, D. Alte parasomnii),

III. Tulburări de somn asociate cu tulburări mentale, neurologice sau medicale (A. Asociate cu tulburări mentale, B. Asociate cu tulburări neurologice, C. Asociate cu alte tulburări medicale),

IV. Tulburări de somn propuse (ex. Somn scurt, Halucinaţii hipnagogice terifiante) (ICSD: American Sleep Disorders Association ASDA, 1997).

Insomnia implică un spectru larg de plângeri, nemulţumiri legate de calitatea, durata şi eficienţa somnului. Aceste plângeri fac referire la momentul de culcare, probleme legate de menţinerea stării de somn pe durata nopţii şi treziri prea timpurii. Persoanele care se plâng de insomnie pot, de asemenea, descrie somnul ca uşor, neodihnitor şi artificial. Insomnia este mereu acompaniată de oboseală pe durata zilei, tulburări de temperament (iritabilitate, disforie) precum şi dificultăţi în funcţionarea socială şi ocupaţională. Alte efecte esenţiale sunt variabilitate diversă a structurii somnului de la o noapte la alta şi discrepanţa prezentă deseori între plângerea subiectivă a insomniei şi măsurările obiective ale somnului (Morin, 1993).

Este important de luat în considerare frecvenţa, intensitatea şi durata dificultăţilor pe care le întâmpinăm atunci când somnul are o calitate scăzută. Când astfel de probleme persistă este necesar a urma un set de investigaţii pentru a stabili importanţa lor clinică. Există anumite criterii care sunt utile în operaţionalizarea insomniei. Acestea includ latenţă a momentului de adormire şi/sau trezire după somn mai lungă de 30 de minute, eficienţa somnului (raportul dintre somnul total şi timpul petrecut în pat) mai mică de 85%, şi probleme de somn care apar de 3 sau mai multe ori pe săptămână (Morin, 1993).

Insomnia poate fi considerată situaţională dacă durează mai puţin de 1 lună, subacută dacă durează între 1 şi 6 luni şi cronică dacă persistă mai mult de 6 luni.

În cadrul categoriei insomniilor, o distincţie esenţială se face atât în Manualul de diagnostic şi Statistic al tulburărilor mentale (a patra ediţie, DSM-IV, American Psychiatric Association APA, 1994) cât şi în ICSD între insomnie de gradul întâi şi doi: prima reprezintă o tulburare independentă fără legătură cu alte condiţii existente, în timp ce cealaltă cuprinde tulburări de somn legate etiologic de altă problemă mentală sau psihică.

În acord cu ICSD există insomnii primare şi secundare (ASDA, 1997).

Insomniile primare sunt: insomnie psihofiziologică, insomnie subiectivă (percepţia eronată a stării de somn), insomnie idiopatică (debut în copilărie).

Insomniile secundare sunt: insomnie asociată cu tulburări psihice, insomnia asociată cu tulburări ale sistemului nervos central sau medicale, insomnia asociată cu alcool sau dependenţa de droguri, insomnia asociată cu factorii de mediu, insomnia asociată cu insuficienţă respiratorie indusă de somn, insomnia asociată cu

tulburări de mişcare, insomnia asociată cu tulburări de program somn-veghe, insomnia asociată cu parasomnii.

Diagnosticul de insomnie primară se face deseori prin excludere (ex: după ce au fost eliminate alte probleme medicale). În plus, se bazează deseori pe plângerea individuală a subiectului, lucru problematic deoarece pot exista discrepanţe semnificative între raportul subiectiv şi măsurarea obiectivă a somnului. Potrivit ICSD, există 3 tipuri de insomnie primară, inclusiv *insomnia psihofiziologică*, *percepţia eronată a stării de somn* şi *insomnie idiopatică*. Prima este cea mai clasică formă de insomnie şi reprezintă un tip de insomnie condiţionată derivată din două surse ale cărei simptome pot fi măsurate obiectiv folosind polisomnografia. *Insomnia psihofiziologică* include condiţionarea obiceiurilor de prevenţie a somnului în care paritatea repetată a insomniei cu stimulii situaţionali (pat/dormitor), temporali (ora de culcare) sau comportamentali (ritualul dinainte de adormire) asociaţi în mod normal cu somnul conduce la starea de veghe condiţionată care impune dificultăţi în a adormi.

Insomnia subiectivă implică tensiunea somatică despre care se crede că rezultă din internalizarea conflictelor psihologice, a credinţelor disfuncţionale a atitudinilor despre somn şi din anxietatea legată de performanţă, fiind incompatibile cu somnul (Kales & Kales, 1984; Morin, 1993). În insomnia subiectivă, problema nu este decelată cu ajutorul înregistrării polisomnografice. Deşi fenomenele de percepţie eronată a stării de somn sunt rare, cei mai mulţi insomniaci tind să exagereze timpul necesar pentru a adormi şi minimalizează timpul total de somn. Insomnia este prezentă în absenţa unei conduite în care simptomele sunt mimate (engl. *malingering*) sau a altor tulburări psihiatrice (Borkovec, Lane &Van Oot, 1981; Coates et al., 1983). Persoanele cu insomnie subiectivă descriu o dereglare semnificativă a funcţionării zilnice faţă de cei cu insomnie psihofiziologică (Sugarman, Stern & Walsh, 1985).

Insomnia idiopatică este o problemă de sănătate cu un debut timpuriu, incert, care se dezvoltă în absenţa unei traume medicale sau psihologice. Este o tulburare a somnului persistentă, de durată lungă care poate fi obiectiv coroborată cu polisomnografia (Hauri & Olmstead, 1980). Există speculaţii asupra cauzei principale de natură neurologică deoarece deseori se prezintă în combinaţie cu alte tulburări de natură neurologică, cum ar fi hiperactivitatea deficitului de atenţie. În ciuda prezenţei secvenţialităţii zilnice (ex.: dificultăţi de memorie, concentrare sau motivaţie) şi tulburării accentuate a somnului, persoanele cu insomnie idiopatică deseori experimentează mai puţină tensiune emoţională decât cei cu subtipul psihofiziologic, cauza fiind datorată unor mecanisme de protecţie pe care insomniacii le-au dezvoltat pe durata întregii vieţi.

Insomniile secundare sunt considerate consecinţe sau simptome asociate ale unei alte probleme medicale. Dificultăţile de somn apar frecvent la persoane diagnosticate cu tulburări psihiatrice sau cu probleme medicale. În plus, anumiţi indivizi percep handicapul de somn drept un rezultat al toleranţei sau sevrajului cauzat de substanţele hipnotice. Oricare dintre aceste situaţii poate duce la revenirea sau creşterea medicamentaţiei, perpetuând astfel un cerc vicios. Factorii de mediu pot duce de asemenea la insomnie. Exemple de surse de mediu dislocante

sunt reprezentate de lumină, zgomot, temperatură, dormitoare lipsite de confort, mişcările bruşte ale partenerului în pat, dorinţa de a rămâne alert în caz de pericol sau nevoile unei alte persoane care depinde tine (copil, părinte vârstnic). În aceste cazuri, cauza este integral legată de mediu, deşi repercusiunile psihologice sunt prezente.

Alte câteva tulburări legate de somn pot duce la insomnie. Înregistrările polisomnografice sunt de regulă obligatorii pentru a corobora prezenţa lor. Acestea includ:

- *apneea* în care respiraţia este împiedicată pe durata somnului, dar rămâne normală în faza de veghe;
- *sindromul picioarelor neliniştite*: tulburare caracterizată prin disconfort şi dureri la nivelul gambelor, precum şi de dorinţa irezistibilă de a-ţi mişca picioarele;
- *mişcări periodice ale membrelor* caracterizate de mişcări repetate, stereotipe, scurte ale membrelor pe durata somnului;
- *dereglări ale ritmului circadian*, asociat deseori cu decalajul orar, lucru în ture;
- *sindromul phase delay*;
- *sindromul phase advance*;
- *parasomnii*;
- *dereglări ale stării de veghe* care implică un sistem nervos central extrem de activ;
- *somnambulism*;
- *tensiune nocturnă* caracterizată prin nelinişte, anxietate şi paralizii nocturne.

7. Afectarea sănătăţii şi somnul

7.1. Somnul şi medicamentele

Somnul este vulnerabil în situaţiile de boală. O varietate de boli cu caracter endocrin, cardiovascular sau pulmonar pot întrerupe ciclul veghe-somn. Tulburările neurologice cum ar fi epilepsia, demenţa sau trauma craniană pot, de asemenea, să inducă modificări în structura somnului. Dereglările de somn acompaniază în mod frecvent orice tip de problemă medicală producând durere (ex: artrită, cancer sau sindromul durerii cronice). Durerea este asociată cu intruziuni frecvente în starea de veghe a somnului REM şi se poate asocia cu boala numită somnul alpha delta (Moldofsky, 1989).

Numeroase medicamente prescrise sau vândute independent pot altera calitatea şi structura somnului. Unele medicamente prescrise pentru condiţii medicale pot cauza insomnie (dilatatoare bronhice, steroizi) iar altele pot produce somnolenţă (antihistaminice). Cele mai multe medicamente psihotrope au o influenţă semnificativă asupra somnului. Hipnoticele sau sedativele produc o stare de somnolenţă ridicată. Benzodiazepinele cresc timpul din faza 1 şi 2 şi scad timpul din fazele 3 şi 4. Unele antidepresive (ex.: amitriptilina) au proprietăţi sedative, în timp ce altele (ex.: fluoxetina) au un efect energizant şi produc

insomnie, pe când altele (ex.: triciclidele) suprimă în mod selectiv somnul REM. Timpul de administrare a acestor agenţi farmacologi este adesea critic în a determina cum vor afecta structura şi calitatea somnului (ibidem.).

7.2. Somnul şi problemele de sănătate

Aproximativ o treime din populaţia adultă au raportat probleme de adormire sau de menţinere a somnului ori sunt nemulţumiţi cu somnul lor pe parcursul anului. 10% din populaţia adultă acuză insomnie severă şi persistentă (Ford & Kamerow, 1989).

Problemele de sănătate pot reprezenta un factor de risc pentru insomnie. 30% dintre pacienţii cu o condiţie medicală au insomnie moderată sau severă şi aproape un sfert din aceştia utilizează în mod regulat medicamente hipnotice (hypnotic drugs) (Hohagen et al., 1993).

Datele epidemiologice indică faptul că între 7% (Mellinger et al., 1985) şi 10% (Ohayon & Caulet, 1996) din populaţie utilizează somnifere. Alte studii indică faptul că 20% din indivizii cu insomnie au utilizat un medicament ce induce somnul în trecut şi că 40% au utilizat alcoolul pentru a-i ajuta să doarmă (Gallup, 1991). Utilizarea medicamentelor hipnotice este des întâlnită la adulţii în vârstă, femei şi indivizi cu probleme cronice de sănătate (Ohayon & Caulet, 1996). Mai mult de 40% din medicamentele hipnotice sunt prescrise pentru adulţii vârstnici, deşi acest segment reprezintă doar aproximativ 13% din populaţie (ibidem.).

Perturbările somnului reprezintă un criteriu de diagnosticare sau un simptom clinic în multe disfuncţii psihiatrice, în particular în anxietate şi disfuncţii afective (ex.: depresiile majore) (vezi şi Morin & Ware, 1996). Studiile efectuate pe pacienţi externaţi de la psihiatrie indică faptul că între 50% şi 80% nu sunt satisfăcuţi cu somnul lor şi peste 75% prezintă perturbări semnificative ale somnului în faza cea mai acută a bolii (Sweetwood, et al., 1980).

Depresia poate fi atât un factor de risc pentru apariţia insomniei, cât şi o potenţială consecinţă a insomniei cronice. Majoritatea persoanelor ce suferă de insomnie periodică sau cronică raportează simptome ale depresiei şi anxietăţii (Vollrath, Wicki şi Angst, 1989). Insomnia cronică are potenţialul de a creşte riscul dezvoltării depresiei (Breslau et al., 1996; Ford & Kamerow, 1989).

Somnul nesatisfăcător poate avea un impact negativ asupra imunităţii şi asupra funcţiei de recuperare după boală. Indivizii ce suferă de insomnie raportează o frecvenţă mai ridicată a problemelor de sănătate, a consultaţiilor medicale şi a internărilor în spital în comparaţie cu indivizii ce au un somn satisfăcător (Simon & Von Korff, 1997). Plângerile fizice cele mai frecvent raportate de indivizii ce suferă de insomnie includ probleme gastrointestinale, probleme respiratorii dar şi durerile de cap sau dureri nespecifice (Vollrath et al., 1989). Studiile asupra pacienţilor ce suferă de diverse probleme medicale au indicat o rată extrem de crescută a insomniei. De exemplu, pacienţii cu probleme neurologice (ex.: Parkinson, scleroză multiplă, Alzheimer), gastrointestinale, renale şi cardiopulmonare (ex.: astm) tind să aibă un risc crescut în dezvoltarea disfuncţiilor secundare de somn, incluzând insomnia (Walsleben, 1997).

Precum în alte condiţii medicale, factorii ce pot produce perturbări ale somnului includ efectul fiziologic, direct, al bolii, efecte secundare ale tratamentului (e.g., iritaţii care ard, asociate cu chimioterapia şi terapia cu hormoni), durerea şi reacţia psihologică la diagnostic şi tratament.

7.3. Durerea şi tulburările de somn

Dereglările somnului duc la o activare a axei hipotalamo-hipofizo-adrenale (HHA) (Vgontzas et. al., 2000). Într-un studiu prospectiv s-a arătat că dereglările funcţiei HHA au fost asociate cu apariţia unei dureri cronice (McBeth et al., 2007). Substratul neurobiologic pentru relaţia dintre somn şi durere este dat de faptul că majoritatea structurilor cerebrale implicate în întreţinerea somnului sunt de asemenea implicate în modularea durerii (Smith & Haythornthwaite, 2004).

Insomnia este intens asociată cu dureri cronice. Intuitiv, nu este surprinzător că durerea poate cauza tulburări de somn. Se sugerează din ce în ce mai des că relaţia dintre durere şi insomnie este bidirecţională, că tulburările de somn în sine pot cauza apariţia unor boli (Zee & Turek, 2006). Acest lucru a fost demonstrat cel puţin în cazuri individuale, într-un studiu prospectiv în cadrul căruia autoaprecierile unor pacienţi cu fibromialgie legate de somn şi durere au indicat că nopţile în care dormeau puţin erau urmate de zile cu dureri mai mari şi viceversa (Affleck et al., 1994).

Canivet et al. (2008) au investigat legătura între tulburările de somn, durerile de gât, durerile de umeri, durerile de spate şi stresul ocupaţional în rândul persoanelor active vocaţional. S-au luat în calcul şi alte variabile precum efortul fizic şi factori de stres. Grupul de studiu a fost compus din locuitori ai oraşului Malmo (240.000 de locuitori), cu vârste cuprinse între 45 şi 60 de ani. Participanţii (14555) au completat un chestionar. Au fost excluşi (criterii de excludere): cei cu o vârsta mai mare de 65 de ani (2190), cei care lucrau mai puţin de 30 de ore pe săptămână (7191), cei care s-au aflat în concediu medical mai mult de un an (572), cei care au avut dureri de spate, de gât sau de umeri în ultimele 12 luni (5272), cei al căror istoric medical includea una din următoarele boli: infarct miocardic, atac cerebral, claudicaţie intermitentă, diabet, artrită reumatoidă şi cancer (1767). Numărul participanţilor la studiu s-a redus la 2520 bărbaţi şi 2143 femei, sănătoşi şi activi vocaţional. După aproape un an s-a realizat o reevaluare (follow-up). Toţi subiecţii selectaţi anterior au primit un chestionar prin mail. La acesta au răspuns 88.3% dintre bărbaţi şi 89.4% dintre femei (2225 bărbaţi, respectiv 1915 femei). Nu au existat diferenţe semnificative cu privire la vârstă, sex, statut marital, educaţie, condiţie socio-economică între cei care au participat la follow-up şi cei care nu au participat.

Alte scale au evaluat *percepţia subiectivă asupra efortului fizic la muncă* (măsurând în mod special postura corpului, dar şi repetiţia şi forţa în muncă) expunerea psihosocială în muncă (chestionar cu privire la sarcinile cuprinse de postul de muncă - Job Content Questionnaire – JCQ, dezvoltat de Karasek (1979), *autoaprecierea sănătăţii* (Kaplan & Camacho, 1983), consumul de alcoolul şi de ţigări.

Durerile de gât, de spate şi de umeri au fost evaluate cu Chestionarul Nordic Standardizat pentru simptome musculo-scheletice (Kuorinka et al., 1987). Această scală se axează pe autoevaluarea frecvenţei durerilor efectuată de subiect: ”niciodată”, ”de una-două ori”, ”câteodată”, ”des” sau ”mereu” pe durata ultimelor 12 luni. Un caz de durere musculo-scheletică se definea prin notarea cu ”des” sau ”mereu” a durerilor de spate, umeri sau gât.

Clasificarea ţării de origine a fost dihotomizată (participanţi născuţi în Suedia şi participanţi născuţi în alte ţări). Clasele ocupaţionale au fost stabilite conform titlului locului de muncă şi sarcinilor aferente. Au fost stabilite şase grupuri: muncitori calificaţi, muncitori necalificaţi; angajaţi ce prestează nemanual la nivel scăzut, mediu sau ridicat; fermieri şi antreprenori. Pentru a facilita analiza multivariată, s-a aplicat un test de sensibilitate pentru a stabili dacă o simplă dihotomizare a problemelor de somn este justificată. O cincime din persoanele care au etichetat ”moderat” sau ”problemă gravă” la cel puţin trei din cele patru tipuri de probleme de somn a avut dureri de-a lungul perioadei de urmărire, versus o zecime din cei care au ales ”nimic” sau ”lipsa problemelor” la toţi itemii.

Stresul ocupaţional a fost prezent la 10.3% dintre bărbaţi şi 16.0% dintre femei, iar expunerea la sarcini solicitante fizic la 31.6% în privinţa ambelor sexe. Atât la bărbaţi, cât şi la femei menţinerea stării de somn a fost cea mai întâlnită problemă. O pătrime din femei şi 17.4% dintre bărbaţi au răspuns că aceasta a fost o problemă moderată sau mare. Tulburările de somn în manieră dihotomizată au fost confirmate de 11.2% dintre femei şi de 7.6% dintre bărbaţi.

Cele mai frecvente tipuri de dureri sunt cele de spate la bărbaţi şi cele de umeri la femei. De-a lungul perioadei de 12 luni, 14.6% dintre femei şi 11.8% dintre bărbaţi au semnalizat apariţia unor dureri musculo-scheletice cronice. Următorii factori au fost asociaţi cu dezvoltarea durerilor cronice la ambele sexe: sarcini manuale, expunerea la sarcini intens solicitante fizic şi probleme de somn. Stresul ocupaţional a fost asociat cu dureri la femei, la bărbaţi această asociere neatingând pragul de semnificaţie statistică.

Tulburările de somn s-au dovedit a fi un factor de risc statistic semnificativ pentru durerile musculo-scheletice în ceea ce priveşte bărbaţii. De-a lungul analizei, expunerea la factori puternic solicitanţi din punct de vedere fizic a rămas asociată cu durerea. Acest lucru este valabil şi în cazul femeilor, existând o asociere intensă între tulburările de somn şi apariţia durerilor. La acestea se adaugă stresul ocupaţional ca factor de risc. Nu există o sinergie importantă între factorii de risc.

Proporţia noilor cazuri de durere care pot fi asociate cu tulburările de somn este 37.1% pentru bărbaţii care aveau iniţial probleme de somn şi 42.2% în cazul femeilor cu probleme iniţiale de somn. Proporţia noilor cazuri de durere care pot fi asociate cu stresul ocupaţional a fost 24.8% în cazul bărbaţilor cu stres ocupaţional iniţial şi 33.3% în cazul femeilor cu stres ocupaţional iniţial.

În acest studiu cu subiecţi activi vocaţional, proporţia şanselor de apariţie a durerilor musculo-scheletice de-a lungul unui în legătură cu tulburările de somn măsurate iniţial (baseline) au fost 1.72 la bărbaţi (95% CI:1.13-2.61) şi 1.91 la femei (1.35-2.70). La femei, stresul ocupaţional iniţial a fost asociat cu un risc

crescut de apariţie a durerilor. S-a notat un efect sinergetic modest numai în cazul femeilor care aveau atât probleme de somn, dar şi stres ocupaţional. Acest fapt indică existenţa unei slabe dovezi empirice în legătură cu ipoteza iniţială că există un lanţ cauzal între stres ocupaţional şi dureri musculo-scheletice având ca verigă tulburările de somn.

Proporţia noilor cazuri de durere la nivelul populaţiei care poate fi relaţionată cu tulburările de somn este 4.3% la bărbaţi şi 7.3% la femei, iar proporţiile în cazul relaţionării dintre noile cazuri de durere cu stresul ocupaţional sunt 3.3% pentru bărbaţi, respectiv 7.4% pentru femei (Canivet et al., 2008).

În studiul lui Fishbain et al. (2004) nivelurile mai mari de oboseală se datorau durerilor, genului (feminin), depresiei şi afecţiunilor psihiatrice. În alt studiu la care au participat 475 de subiecţi cu dureri de spate (Hagen et al., 2006), rezultatele au arătat că aceştia, comparativ cu un subiecţii dintr-un grup de control, au prezentat mai multe tulburări de somn asociate durerii, depresiei şi anxietăţii.

8. Consecinţe ale afectării somnului

8.1. Insomnia şi calitatea vieţii

Insomnia este asociată cu consecinţe asupra următoarelor aspecte: sănătate, calitatea vieţii, funcţionarea socială şi ocupaţională şi siguranţa publică. Cea mai imediată şi directă consecinţă a insomniei implică oboseala în timpul zilei, probleme de atenţie şi concentrare, motivaţie redusă şi perturbări ale stării de spirit (ex.: iritabilitate) (Zammit et al., 1999). În timp ce aceste efecte sunt relativ legate de sine atunci când dificultăţile în a dormi sunt situaţionale, insomnia persistentă poate reduce calitatea vieţii, cauza probleme emoţionale şi chiar poate mări riscul de apariţie al unei depresii majore (Breslau et al., 1996).

Există impedimente funcţionale semnificative (ex.: absenteismul la lucru şi productivitatea scăzută) corelate cu insomnia (Simon & Von Korff, 1997). Problemele de atenţie şi vigilenţă redusă pot de asemenea să contribuie la accidente rutiere sau la locul de muncă. La indivizii cu insomnie este de două ori mai probabil să raporteze oboseala ca fiind un factor în accidentul de motocicletă (5% contra 2% - procentul raportat de oamenii cu un somn satisfăcător; Gallup, 1991). Somnolenţa a fost implicată în mai multe accidente industriale de proporţii mari (ex.: accidentul nuclear de la Cernobîl), toate întâmplându-se în mijlocul nopţii. Deşi aceste accidente sunt mai probabil corelate cu lipsa somnului decât cu insomnia, este subliniat potenţialul impact al deprivării de somn asupra siguranţei sănătăţii publice.

Prevalenţa insomniei, cronicitatea aparentă şi morbiditatea acestei condiţii ne conduc la întrebarea: Care sunt costurile asociate cu această condiţie? Costurile directe includ costurile tuturor produselor utilizate (prescripţii, produse naturale, etc.) şi al consultaţiilor pentru simptomele insomniei. Costurile indirecte includ costurile legate de absenteismul la muncă, productivitatea scăzută, îndeplinirea nesatisfăcătoare a muncii şi accidente. Costurile totale pentru substanţele utilizate în Statele Unite în 1995 pentru a trata insomnia a fost estimat la 1,97 miliarde de

dolari, iar totalul costurilor directe a fost estimat la 13,9 miliarde de dolari. Dacă includem şi costurile indirecte şi cele asociate (ex.: accidentele), costul total al insomniei în Statele Unite este estimat undeva între 30 şi 35 de miliarde de dolari anual (Walsh & Engelhard, 1999). Aceste cifre au suferit o aproximare semnificativă, bazându-se pe datele găsite în bazele de date disponibile.

8.2. Insomnia şi imunitatea

Insomnia slăbeşte sistemul imunitar (engl. *immune down-regulation*). Deşi câteva studii au arătat un efect al deprivării experimentale de somn asupra funcţiilor imunitare, dovezile pentru a stabili o relaţie între pierderea naturală a somnului (ex.: insomnie clinică) şi scăderea imunităţii sunt mult mai neconcludente. Cover şi Irwin (1994) au concluzionat că insomnia a fost una dintre cele două simptome măsurate de testul Hamilton Depression Rating Scale fiind asociate cu activitatea celulelor NK (*Natural killer* – ucigaşi naturali, celulele care ne apără de cancer şi de celule infestate cu viruşi). Rezultate similare au fost obţinute pe un eşantion de femei cu risc ridicat de cancer cervical (Savard et al., 1999). Un somn satisfăcător este asociat cu o mai mare concentraţie de celule ajutătoare T în sânge, celule care îndeplinesc mai multe funcţii (ex.: activează celule B pentru a genera anticorpi, activează celule T cytotoice) şi sunt relevante mai ales în stoparea progresului cancerului cervical. Articolele de specialitate sugerează că insomnia poate avea un efect imunosupresiv.

8.3. Insomnia şi durata vieţii

Perturbările somnului sunt asociate cu gradul ridicat de mortalitate. Indivizii care au raportat că dorm mai puţin de 4 ore (Kripke et al., 1979) sau 6 ore (Wingard & Berkman, 1983) pe noapte au avut un grad de mortalitate de 1,5 până la 2,8 ori mai mare după 6 respectiv 9 ani comparaţi cu indivizii ce dorm între 7 şi 8 ore în fiecare noapte. Durata extinsă de somn (ex.: mai mult de 9 sau 10 ore de somn per noapte) precum şi utilizarea pe termen lung a somniferelor, au fost asociate cu un grad sporit de mortalitate (Wingard & Berkman, 1983).

Deşi durata somnului este corelată cu longevitatea, insomnia reprezintă o condiţie caracterizată printr-un număr de simptome în afară de durata scurtă a somnului (ex.: probleme emoţionale). O astfel de interpretare este necesară deoarece dificultăţile subiective în a adormi nu s-au găsit la fel de puternice în prezicerea mortalităţii precum durata totală de somn (Wingard & Berkman, 1983). Mai important, aceste studii nu au controlat anumite variabile ce pot induce confuzie, precum prezenţa unor condiţii medicale preexistente. De exemplu, este mai probabil ca indivizii ce dorm o perioadă mai lungă de timp să facă aceasta deoarece deja au o problemă majoră de sănătate.

9. Elemente de tratament

Modalitățile de tratament includ terapia centrată pe controlul comportamental, restricțiile de somn, intervenții pe bază de relaxare, terapie cognitivă și psihoeducație pentru un somn sănătos. Principalul obiectiv al acestor tratamente este de a modifica perpetuarea factorilor insomniei cronice. Ca atare, ei caută să modifice obiceiurile maladaptative, să reducă excitarea cognitivă, să modifice convingerile și atitudinile disfuncționale despre somn și să educe pacienții în legătură cu practicile de somn sănătos. În intervențiile cognitiv-comportamentale tratamentul este structurat pe termen scurt. Tratamentul durează de obicei 4-6 ore eșalonat pe o perioadă de 4-8 săptămâni.

9.1. Relaxarea

Relaxarea este tehnica cel mai frecvent utilizată pentru insomnie (nu implică medicație). Printre intervențiile bazate pe relaxare, unele metode (de exemplu, relaxarea musculară progresivă, biofeedback-ul) se concentrează pe reducerea excitării somatice (de exemplu, tensiunea musculară). Biofeedback-ul poate instrui un pacient în controlarea unor parametri psihologici prin feedback-ul vizual sau auditiv.

9.2. Terapia prin control

Adesea cei care suferă de insuficiență cronică a somnului devin reticenți când vine vorba de ora de culcare și totodată, ei asociază patul sau dormitorul cu sentimentul de frustrare. Acest proces poate avea loc peste câteva săptămâni sau chiar luni, fără ca pacienții să conștientizeze.

Terapia prin controlul stimulării (Stimulus Control Therapy) constă dintr-un set de instrucțiuni concepute pentru a reasocia temporal (ora de culcare) și ambiental (pat și dormitor) stimulii care conduc la debutul somnului. Acest lucru este realizat prin amânarea orei de culcare până când somnul este iminent, prin ieșiri din pat când se află în imposibilitatea de a dormi și prin reducerea activităților incompatibile cu somnul. Al doilea obiectiv de control este de a stabili un ritm regulat circadian prin aplicarea unei aderențe stricte la momente regulate și prin evitarea moțăitului din timpul zilei (Bootzin, Epstein, & Wood, 1991).

9.3. Restricțiile de somn

Uneori oameni măresc timpul petrecut în pat cu gândul că așa vor avea mai multe oportunități cu privire la somn, iar acest lucru este total greșit. Terapia prin restricția somnului (Sleep Restriction) consistă în reducerea cantității petrecut în pat la valoarea reală a timpului necesar adormirii (Spielman, Saskin & Thorphy, 1987). Timpul petrecut în pat este ajustat ulterior pe baza eficienței somnului pentru o anumită perioadă de timp (de obicei o săptămână). De exemplu, dacă raportul despre somn a unei persoane arată în medie 6 ore pe noapte din care 8 ore

petrecute în pat, fereastra de somn iniţială prescrisă ar fi de 6 ore. Timpul permis ulterior în pat este crescut cu aproximativ 20 de minute pentru o anumită săptămână. Ajustările sunt realizate săptămânal până când se realizează o durată optimă de somn.

Restricţiile de somn produc o uşoară stare de privare a somnului şi, de asemenea, poate atenua anxietatea somnului anticipativ. Pentru a preveni excesul somnului din timpul zilei, timpul petrecut în pat nu ar trebui să fie restricţionat la mai puţin de 5 ore pe noapte.

9.4. Terapia cognitivă

Terapia cognitivă caută să modifice cogniţiile disfuncţionale legate de problemele somnului (de exemplu, convingeri, atitudini, aşteptări, atribuţii). Premisa de bază a acestei abordări stă la baza evaluării unei situaţii date (insomnia) care poate declanşa emoţii negative (frică, anxietate), incompatibile cu somnul. De exemplu, când o persoană nu este în măsură să doarmă noaptea şi începe să se gândească la posibilele consecinţe ale pierderii somnului asupra zilei următoare şi mai ales asupra performanţelor din acea zi; acest lucru poate lansa o reacţie în spirală şi totodată, poate provoca o cădere în cercul vicios al insomniei, al suferinţei emoţionale şi în cel al tulburărilor de somn agravate.

Terapia cognitivă este concepută pentru a identifica cogniţiile disfuncţionale: aşteptări nerealiste (de exemplu: Trebuie să dorm 8 ore în fiecare noapte), defecte ale atribuţiilor cauzale (de exemplu: insomnia se datorează unui dezechilibru biochimic), amplificarea consecinţelor insomniei (de exemplu: insomnia poate avea serioase consecinţe asupra sănătăţii mele), şi concepţii greşite despre practicile de somn sănătos (Morin, 1993; Morin, Savard, & Blais, 2000). Aceşti factori joacă un rol important de mediere în insomnie, în special în accentuarea excitării emoţionale şi de învăţare a legăturii dintre neputinţă şi insomnie.

9.5. Psihoeducaţia

Psihoeducaţia (Sleep Hygiene Education) face referire la practici sănătoase (de exemplu, dietă, exerciţii fizice, utilizarea cafeinei) şi factori de mediu (de exemplu, lumină, zgomot, temperatură) care pot interfera cu somnul (Hauri, 1991). Deşi aceşti factori sunt suficient de severi pentru a fi principala cauză a insomniei, ei ar putea să potenţeze dificultăţile somnului cauzate de alţi factori. Igiena somnului este de obicei încorporată cu alte intervenţii, în scopul de a minimiza interferenţele de la practicile somnului sărac în igienă. Recomandările de bază implică evitarea stimulatoarelor (precum cafeină, nicotină) şi a alcoolului. La acestea adăugăm necesitatea exerciţiilor fizice regulate, minimizarea zgomotelor, a luminii şi a temperaturilor excesive.

Pe lângă intervenţiile menţionate mai sus, în tratarea insomniei mai este folositoare şi hipnoza, acupunctura, relaxarea oculară şi terapia electro-somn. Aceste metode nu au primit încă validarea în studiile controlate.

9.6. Tratamente psihologice şi farmaceutice combinate

Puţine studii au evaluat în mod direct efectele diferite sau combinate comportamental şi modalităţi ale tratamentului medicamentos. Trei dintre aceste studii au comparat Triazolam-ul cu relaxarea (McClusky et al., 1991) sau igiena somnului (Hauri, 1997), unul a comparat Estazolam-ul cu sau fără relaxare (Rosen et al., 2000), iar celălalt (Morin et al., 1999) a comparat terapia comportamentul cognitiv cu temazepam-ul. Colectiv, aceste studii indică faptul că ambele modalităţi de tratament sunt eficiente pe termen scurt. Terapia cu medicamente produce rezultate mai rapide şi mai uşoare în faza acută (prima săptămână) de tratament, întrucât terapiile comportamentale şi cele cu medicamente sunt la fel de eficiente în intervale scurte (4-8 săptămâni).

10. Discuţii

Somnul este o componentă importantă a sănătăţii. În ultimele două decenii s-au făcut progrese semnificative în tratamentul insomniei şi în cercetarea relaţiilor dintre somn şi sănătatea psihică şi fizică. În pofida acestor progrese, încă mai sunt necesare cercetări care abordează problemele critice cu privire la natura, epidemiologia şi tratamentul insomniei. Sunt necesare studii longitudinale pentru a atesta cursul, evoluţia şi factorii de risc ai tulburărilor de somn, în special insomniei. De asemenea, deoarece numai un mic procent de persoane cu insomnie caută tratament, este important să se examineze determinanţii comportamentului de sănătate, de auto-de ajutor. Intervenţiile comportamentale reduc dozele de benzodiapezine la utilizatorii de termen lung.

Reactivitatea individuală la tratament are consecinţe asupra succesului strategiilor terapeutice. Numai o parte din tratamentele individuale au dat roade, obţinând o remisiune completă. Studiile clinice suplimentare sunt justificate pentru a examina ce parametrii ar putea să optimizeze rezultatele terapiilor psihologice. Cercetarea este, de asemenea, necesară pentru a evalua efectele combinate sau necombinate ale tratamentelor comportamentale şi farmacologice. Sunt necesare studii clinice pentru a valida în continuare modelele actuale de tratament şi pentru a fi puse în aplicare în medicina primară.

Bibliografie

Affleck G, Tennen H, Urrows S, Higgins P. 1994. Person and contextual features of daily stress reactivity: individual differences in relations of undesirable daily events with mood disturbance and chronic pain intensity. *J. Personal. Soc. Psychol. 66*:329–40.

American Sleep Disorders Association. (1997). The international classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. Rochester, MN: Author.

Bootzin, R. R., Epstein, D., & Wood, J. M. (1991). Stimulus control instructions. În P. Hauri (Ed.), Case studies in insomnia (pp. 19-28). New York: Plenum Press.

Borkovec, T. D., Lane, T. W., & Van Oot, P. H. (1981). Phenomenology of sleep among insomniacs and good sleepers: Wakeful- ness experience when cortically asleep. *Journal of Abnormal Psychology, 90*, 607-609.

Breslau, N., Roth, T., Rosenthal, L., & Andreski, P. (1996). Sleep disturbance and psychiatric disorders: A longitudinal epidemiological study of young adults. *Biological Psychiatry, 39*, 411-418.

Canivet, C., Böhler, T., Galvani, S., Péron, J.-M., Muscari, F., Alric, L., ... Kamar, N. (2008). In vitro mitogen-stimulated T-cell from hepatitis C virus-positive liver transplantation candidates, increases T-cell activation markers and T-cell proliferation. *Transplant Immunology, 19(2)*, 112–119.

Clasificarea Internaţională a Funcţionalităţii, Dizabilităţii şi Sănătăţii (CIF). (2004). Organizaţia Mondială a Sănătăţii. Editura MarLink, Bucureşti.

Coates, T. J., Killen, J. D., Silverman, S., George, J., Marchini, E., Hamilton, S., et al. (1983). Cognitive activity, sleep disturbance, and stage specific differences between recorded and reported sleep. *Psychophysiology, 20*, 243-250.

Cover, H., & Irwin, M. (1994). Immunity and depression: Insomnia, retardation, and reduction of natural killer cell activity. *Journal of Behavioral Medicine, 17*, 217-223.

Fishbain, D. A., Cutler, R. B., Cole, B., Lewis, J., Smets, E., Rosomoff, H. L., Rosomoff, R. S. (2004). Are patients with chronic low back pain or chronic neck pain fatigued? *Pain Medicine, 5*:187-195.

Ford, D. E., & Kamerow, D. B. (1989). Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders: An opportunity for prevention? *Journal of the American Medical Association, 262*, 1479-1484.

Gallup Organization. (1991). Sleep in America. Princeton, NJ: Author.

Gillin, J. C. (1983). The sleep therapies of depression. *Prog Neuropsychopkarmacol Biol Psychiatry 7*:351-364.

Hagen, E. M., Svensen, E., Eriksen, H. R., Ihlebaek, C. M., Ursin, H. (2006). Comorbid subjective health complaints in low back pain. *Spine, 31*:1491-1495.

Hauri, P. J. (1997). Insomnia: Can we mix behavioral therapy with hypnotics when treating insomniacs? *Sleep, 20*, 1111-1118.

Hauri, P. J. (Ed.). (1991). Case studies in insomnia. New York: Plenum Press.

Hauri, P. J., & Olmstead, E. M. (1980). Childhood-onset insomnia. *Sleep, 3*, 59-65.

Hauri, P. J., & Olmstead, E. M. (1983). What is the moment of sleep onset for insomniacs? *Sleep, 6*, 10-15.

Hohagen, F., Rink, K., Kappler, C., Schramm, E., Riemann, D., Weyerer, S., et al. (1993). Prevalence and treatment of insomnia in general practice: A longitudinal study. *European Archives of Psychiatry and Clinical Neurosciences, 242*, 329-336.

Horne, J. A. (1986). Human slow wave sleep. *European Neurology, 25*, 18-21.

Horne, J. A. (1988). Sleep loss and divergent thinking ability. *Sl*eep, 11, 528-536.

Johnson, L. C. (1982). Sleep deprivation and performance. In W. B. Webb (Ed.), Biological rhythms, sleep, and performance (pp. 111-141). New York: Wiley.

Kales, A., & Kales, J. D. (1984). Evaluation and treatment of insomnia. New York: Oxford University Press.

Kaplan, G. A., & Camacho, T. (1983). Perceived health and mortality: a nine-year follow-up of the human population laboratory cohort. *American Journal of Epidemiology, 117(3)*, 292–304.

Karasek, R. A. (1979). Job demands, job decision latitude, and mental strain: Implications for job re-design. *Administrative Science Quarterly: 24*:285–306.

Kripke, D. F., Simons, R. N., Garfinkel, L., & Hammond, E. C. (1979). Short and long sleep and sleeping pills: Is increased mortality associated? *Archives of General Psychiatry, 36*, 102-16.

Kuorinka, I., Jonsson, B., Kilbom, A., Vinterberg, H., Biering-Sørensen, F., Andersson, G., & Jørgensen, K. (1987). Standardised Nordic questionnaires for the analysis of musculoskeletal symptoms. *Applied Ergonomics, 18(3)*, 233–237.

McBeth, J., Silman, A. J., Gupta, A., Chiu, Y. H., et al. (2007). Moderation of psychosocial risk factors through dysfunction of the hypothalamic-pituitary-adrenal stress axis in the onset of chronic widespread musculoskeletal pain: findings of a population-based prospective cohort study. *Arthritis and Rheumatism 56(1)*:360-71.

McClusky, H. Y., Milby, J. B., Switzer, P. K., Williams, V., & Wooten, V. (1991). Efficacy of behavioral versus triazolam treatment in persistent sleep-onset insomnia. *American Journal of Psychiatry, 148*, 121-126.

Mellinger, G. D., Balter, M. B., & Uhlenhuth, E. H. (1985). Insomnia and its treatment: Prevalence and correlates. *Archives of General Psychiatry, 42*, 225-232.

Mitler, M., Carskadon, M. A., Czeisler, C. A., Dement, W. C., Dinges, D. F., & Graeber, R. C. (1988). Catastrophes, sleep and public policy: Consensus report. *Sleep, 11*, 100-109.

Moldofsky, H. (1989). Sleep-wake mechanisms in fibrositis. *Journal of Rheumatology, 16*, 47-48.

Morin, C. M. (1993). Insomnia: Psychological assessment and management. New York: Guilford Press.

Morin, C. M., & Ware, C. (1996). Sleep and psychopathology. *Applied and Preventive Psychology, 5*, 211-224.

Morin, C. M., Colecchi, C. A., Stone, J., Sood, R., & Brink, D. (1999). Behavioral and pharmacological therapies for late-life insomnia: A randomized clinical trial. *Journal of the American Medical Association, 281*, 991-999

Morin, C. M., Savard, J., & Blais, F. C. (2000). Cognitive therapy. În K. L. Lichstein & C. M. Morin (Eds.), Treatment of late-life insomnia (pp. 207-230). Thousand Oaks: Sage.

Ohayon, M., & Caulet, M. (1996). Psychotropic medication and insomnia complaints in two epidemiological studies. *Canadian Journal of Psychiatry, 41*, 457-464.

Parkes, J. D. (1985). Sleep and its disorders. Philadelphia: Saunders.

Rechtschaffen, A., Gilliland, M. A., Bergmann, B. M., & Winter, J. B. (1983). Physiological correlates of prolonged sleep depriva- tion in rats. *Science, 221*, 182-184.
Rosen, R. C., Lewin, D. S., Goldberg, L., & Woolfolk, R. L. (2000). Psychophysiological insomnia: combined effects of pharmacotherapy and relaxation-based treatments. *Sleep Medicine, 1(4)*, 279–288
Saper CB, S. T., Lu J,. (2005). Hypothalamic regulation of sleep and arousal. *Ann N Y Acad Sci, 1129*, 275-286.
Savard, J., Miller, S. M., Mills, M., O'Leary, A., Harding, H., Douglas, S. D., et al. (1999). Association between subjective sleep quality and depression on immunocompetence in lowincome women at risk for cervical cancer. *Psychosomatic Medicine, 61*, 496-507.
Simon, G. E., & VonKorff, M. (1997). Prevalence, burden, and treatment of insomnia in primary care. *American Journal of Psychiatry, 154*(10), 1417-1423.
Smith, M. T., & Haythornthwaite, J. A. (2004). How do sleep disturbance and chronic pain inter-relate? Insights from the longitudinal and cognitive-behavioral clinical trials literature. *Sleep Medicine Reviews, 8(2)*, 119–132.
Spielman, A. J., Saskin, P., & Thorpy, M. J. (1987). Treatment of chronic insomnia by restriction of time in bed. *Sleep, 10*, 45-56.
Sugarman, J. L., Stern, J. A., & Walsh, J. K. (1985). Daytime alert- ness in subjective and objective insomnia: Some preliminary findings. *Biological Psychiatry, 20*, 741-750.
Sweetwood, H., Grant, I., Kripke, D. F., Gerst, M. S., & Yager, J. (1980). Sleep disorder over time: Psychiatric correlates among males. *British Journal of Psychiatry, 136*, 56-462.
Tătăranu, L., Păunescu, D., Ciubotaru, V., Păunescu, M. (2009). Structuri neuroanatomice implicate în fiziologia şi patologia somnului. In L. Tătăranu, E. Avram (coord.). Neuroştiinţe şi psihologie clinică. EDP. Bucureşti.
The International Classification of Sleep Disorders, Revised. Diagnostic and Coding Manual 2001 American Academy of Sleep Medicine, One Westbrook Corporate Center, Suite 920, Westchester, IL 60154-5767, U.S.A
Vgontzas, A. N., Papanicolaou, D. A., Bixler, E. O., Hopper, K., Lotsikas, A., Lin, H. M., ... Chrousos, G. P. (2000). Sleep apnea and daytime sleepiness and fatigue: relation to visceral obesity, insulin resistance, and hypercytokinemia. *The Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism, 85(3)*, 1151–1158.
Vollrath, M., Wicki, W., & Angst, J. (1989). The Zurich study. VIII: Insomnia: Association with depression, anxiety, somatic syndromes, and course of insomnia. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences, 23(9)*, 113-124.
Walsh, J. K., & Engelhardt, C. L. (1999). The direct economic costs of insomnia in the U.S. for 1995. *Sleep, 22*, S386-S393.
Walsleben, J. A. (1997). Sleep and sleep disorders in cardiopulmonary diseases. În M. R. Pressman & W. C. Orr (Eds.), Understanding sleep: The evaluation and treatment of sleep disorders (pp. 359-370) Washington, DC: American Psychological Association.
Webb, W. B., & Agnew, H. W. (1974). The effects of chronic limitation of sleep length. *Psychophysiology, 11*, 265-274.
Webb, W. B., & Campbell, S. S. (1980). Awakenings and the return to sleep in an older population. *Sleep, 3*, 41-46.
Wingard, D. L., & Berkman, L. F. (1983). Mortality risk associated with sleeping patterns among adults. *Sleep, 6(2)*, 102-107.
Zammit, G. K., Weiner, J., Damato, N., Sillup, G. P., & McMillan, C. A. (1999). Quality of life in people with insomnia. *Sleep, 22* (Suppl. 2), S379-S385.
Zee, P. C., & Turek, F. W. (2006). Sleep and health: Everywhere and in both directions. *Archives of Internal Medicine, 166*(16), 1686–1688.

CONSUMUL DE DROGURI ÎN ADOLESCENȚĂ: PROGRAME DE PREVENȚIE ŞI INTERVENȚIE

Claudia-Iuliana Drăgănescu

1. Introducere

Potrivit *National Institute on Drug Abuse (NIDA)*, dependenţa este o tulburare cronică şi recurentă caracterizată de căutarea şi abuzul compulsiv al drogului, în ciuda consecinţelor negative. De ce este considerată dependenţa o tulburare? Pentru că ea afectează structura şi modul de funcţionare ale creierului. Nu este o dovadă de "lipsă de voinţă" sau "delăsare" din partea dependentului.

UNODC (*United Nations Office on Drugs and Crime*) estimează că 12% dintre consumatorii de substanţe ilegale (cei care au afirmat că au folosit cel puţin o dată un drog ilegal în ultimul an) devin dependenţi (WDR, 2011). La o analiză detaliată a datelor din Statele Unite ale Americii, se observă că 15% dintre consumatorii de cocaină devin dependenţi, procentele crescând alarmant pentru alte categorii de droguri: 26% pentru metamfetamine şi 50% pentru heroină (National Survey on Drug Use and Health, SUA, 2011).

2. Clasele de droguri şi efectele lor

National Institute on Drug Abuse (NIDA) din SUA împarte substanţele psihoactive de care se face abuz în următoarele categorii:

Nicotina. Se găseşte în ţigări, ţigarete şi alte produse din tutun. Din punct de vedere fizic, nicotina creşte presiunea sângelui şi rata bătăilor cardiace. Are consecinţe negative de durată asupra sănătăţii: boli cronice pulmonare şi cardiovasculare, cancere, leucemie, dependenţă.

Alcool. În doze mici, el provoacă relaxare, euforie şi diminuarea inhibiţiilor. Consumat în doze mari, alcoolul poate cauza greaţă, vomă, tulburări de memorie şi coordonare, pierderea cunoştinţei, disfuncţii sexuale, comă alcoolică, dependenţă.

Canabis. Se găseşte sub formă de marijuana şi haşiş; poate fi înghiţit sau fumat. Are drept efecte imediate euforia, relaxarea, distorsiunea percepţiei, pierderea echilibrului, anxietate, atacuri de panică şi chiar episod psihotic. De asemenea, prezintă şi alte riscuri cronice pentru sănătate: dependenţă, infecţii respiratorii, declin al funcţiilor mentale.

Opioide. În această categorie sunt incluse heroina şi opiumul. Printre efectele imediate se numără euforia, ameţeala, confuzia, senzaţia de greutate corporală, dificultăţi de coordonare şi greaţă. Bineînţeles că ele provoacă dependenţă şi, în caz de supradozaj, moarte.

Stimulanţi. Cei mai utilizaţi stimulanţi sunt cocaina, amfetaminele şi metamfetaminele. Au un efect de arousal asupra sistemului nervos şi, în consecinţă,

provoacă senzaţia de alertă mentală, entuziasm, tahicardie, tremor, anxietate, panică, paranoia şi chiar psihoză.

Droguri de club: MDMA, flunitrazepam, GHB. MDMA sau ecstasy are efecte halucinogene, sporeşte sensibilitatea tactilă, scade inhibiţiile.

Droguri disociative: ketamină, PCP, DXM. Aceste droguri creează senzaţia de ieşire din propriul corp şi afectează funcţiile motorii. Ketamina poate duce la delir şi la tulburări de memorie. PCP-ul provoacă halucinaţii, agresivitate, psihoză. DXM-ul distorsionează percepţia, induce euforie, afectează vorbirea şi creează confuzie, ameţeală.

Halucinogene: LSD, mescalină, psilocibin. Şi aceste droguri alterează percepţia şi pot produce halucinaţii. Consumul de LSD şi mescalină dă şi multe manifestări somatice: tahicardie, creşterea temperaturii corpului, pierderea apetitului, transpiraţie, ameţeală, tremor, senzaţia de amorţeală.

Inhalanţi: sunt substanţe chimice existente în diverse produse (lipici, vopsea, produse de curăţenie) care, inhalate, produc un efect similar consumului de alcool.

*Steroizi: s*teroizii anabolici sunt droguri sau hormoni care au legătură cu testosteronul şi produc masă musculară. Unii sunt folosiţi legal, din motive medicale, pe când alţii sunt distribuiţi ilegal. Prezintă multe riscuri pentru sănătate: hipertensiune, afecţiuni hepatice, acnee, stoparea prematură a creşterii (la adolescenţi), cancer de prostată, micşorarea testiculelor şi reducerea producţiei de spermă; la femei, steroizii anabolici afectează menstruaţia şi favorizează apariţia trăsăturilor masculine (păr facial abundent).

Medicamentele cu reţetă. Pe lângă drogurile care pot fi procurate ilegal, oamenii fac abuz şi de medicamente care sunt date pe reţetă. Dintre acestea, menţionăm antidepresivele, anxioliticele şi analgezicele.

3. Statistici pe plan mondial cu privire la consumul ilicit de droguri la adolescenţi

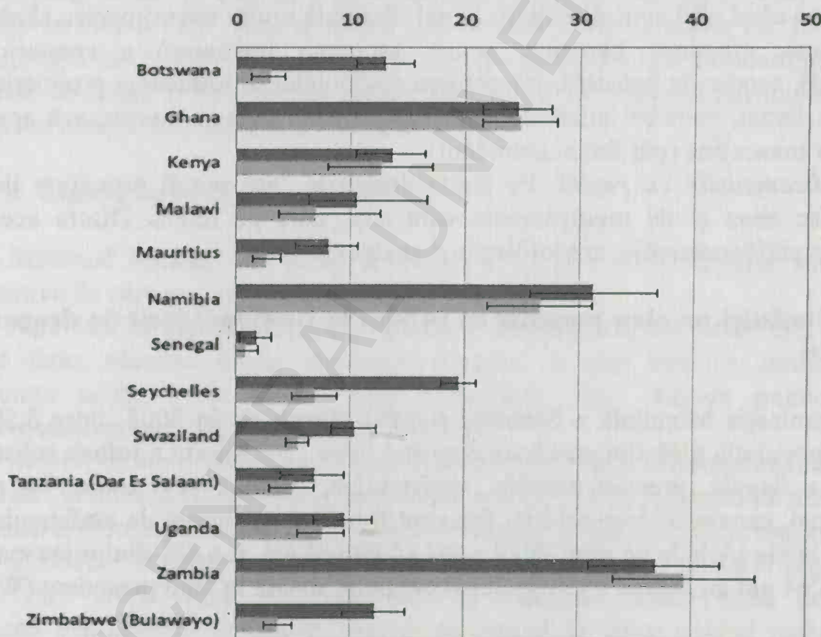
Organizaţia Mondială a Sănătăţii (OMS) afirmă că, în 2008, între 3,5% şi 5,7% din populaţia globului cu vârsta cuprinsă între 15 şi 64 ani a folosit substanţe psihoactive ilegale, precum canabis, amfetamine, cocaină şi opioide. La nivel internaţional, canabisul este cel mai frecvent folosit drog, urmat de amfetamine şi cocaină. Datele globale pe anul 2010 arată că între 3,4% şi 6,6% dintre persoanele între 15 şi 64 ani au folosit un drog ilegal cel puţin o dată în anul precedent (WDR, 2012).

Consumul ilegal de droguri în adolescenţă creează probleme serioase pentru dezvoltarea şi integrarea socială a adultului de mai târziu. Raportul Naţiunilor Unite cu privire la consumul de droguri pe plan mondial specifică faptul că în majoritatea ţărilor, folosirea substanţelor psihoactive creşte în adolescenţă şi scade semnificativ la vârsta a 3-a. De pildă, în Germania, consumul cocainei la persoanele între 60-64 ani este cu 95% mai mic decât al tinerilor între 18 şi 24 ani. Date similare s-au înregistrat şi pentru uzul canabisului, al heroinei şi al LSD-ului (WDR, 2012).

În Africa există regiuni în care peste 20% dintre adolescenţii cu vârsta cuprinsă între 13 şi 15 ani au consumat cel puţin o dată un drog (GSHS, 2009). În Tabelul 1 (vezi mai jos) este prezentată rata prevalenţei pe viaţă a consumului de droguri în funcţie de ţară şi de gen (prima bară din dreptul fiecărei ţări reprezintă procentajul băieţilor, iar cea de-a doua, procentul fetelor).

În 2012, *The National Institute on Drug Abuse* din SUA a publicat un raport naţional al consumului de droguri în rândul adolescenţilor americani, reunind datele colectate între anii 1975 şi 2012. Potrivit statisticilor pentru anul 2012, 49% dintre elevii de clasa a XII-a au raportat că au consumat la un moment dat un drog ilegal. Procentele au fost mai mici pentru elevii de clasele a X-a şi a VIII-a: 37%, respectiv 19% (Johnston şi colab, 2013).

Din acelaşi raport reiese că marijuana este cel mai consumat drog ilegal de către adolescenţii de mai sus. Consumul zilnic de marijuana (definit prin folosirea de minim 20 ori în ultimele 30 zile) a fost semnificativ în rândul populaţiei ţintă: 6.5% la elevii de clasa a XII-a, 3.5% la cei de clasa a X-a şi 1.1% la cei de clasa a VIII-a. Se observă creşterea alarmantă a procentelor de la o vârstă la alta, fapt care ne duce cu gândul la implementarea programelor de prevenţie de timpuriu.



Tabelul 1. Consumul de marijuana
(http://www.who.int/chp/gshs/F_lifetimedrug_AFRO.pdf)

Inhalantele au rate crescute de prevalenţă pe viaţă: 12% la elevii de clasa a VIII-a, 10% la clasa a X-a şi 7.9% la clasa a XII-a. Statisticile americane pentru consumul altor droguri ilegale, în afară de marijuana şi inhalante, sunt, de asemenea, îngrijorătoare: prevalenţa pe viaţă la elevii de clasa a VIII-a este 9%, la cei de clasa a X-a, 15% şi la elevii de clasa a XII-a, 24% (Johnston şi colab., 2013).

Heroina este unul dintre cele mai puţin consumate droguri ilegale de către adolescenţii americani. În anul 2012, 0.8% dintre elevii de clasa a VIII-a şi 1.1% dintre cei de clasele a X-a şi a XII-a au declarat că au consumat heroină la un moment dat în viaţă (Johnston şi colab., 2013).

4. Consumul de droguri în România

Aşa cum se poate observa şi din Tabelul 2, tinerii români între 15 şi 34 ani au apelat cel mai frecvent la servicii medicale din cauza consumului de droguri ilegale (consum exclusiv şi policonsum).

Tabelul 2. Apelul la servicii medicale din cauza consumului de droguri ilegale (http://www.ana.gov.ro/rapoarte%20nationale/Sinteza%20ANA%202013.pdf)

Substanţa consumată	**Categorii de vârstă**							**Total**
	sub 15 ani	15-24 ani	25-34 ani	35-44 ani	45-54 ani	55-64 ani	peste 64 ani	
SNPP	3,5%	50,7%	36,3%	8,7%	0,8%			100,0%
Opiacee	1,9%	23,0%	60,2%	11,5%	2,2%	0,9%	0,3%	100,0%
Heroină		22,6%	63,4%	12,9%	1,1%			100,0%
Metadonă	1,5%	23,1%	66,2%	7,7%	1,5%			100,0%
Canabis	1,3%	59,7%	30,2%	7,2%	0,9%	0,3%	0,3%	100,0%
Halucinogene	2,9%	53,6%	29,0%	7,2%	4,3%	1,4%	1,4%	100,0%
PCP		43,8%	12,5%	18,8%	12,5%	12,5%		100,0%
Ketamină		50,0%	50,0%					100,0%
LSD		66,7%	33,3%					100,0%
Stimulanţi	2,8%	54,2%	30,6%	5,6%	4,2%		2,8%	100,0%
Amfetamine/ metamfetamine	4,3%	48,9%	27,7%	8,5%	6,4%		4,3%	100,0%
Ecstasy/ MDMA		63,3%	36,7%					100,0%
Cocaină	1,7%	43,1%	44,8%	8,6%	1,7%			100,0%
Solvenţi volatili	29,7%	51,4%	10,8%	2,7%	2,7%		2,7%	100,0%
Droguri generic	3,8%	45,0%	36,2%	10,0%	2,5%	2,5%		100,0%

Raportul Agenţiei Naţionale Antidrog (ANA) publicat în 2013 cuprinde datele statistice referitoare la consumul abuziv de droguri din ţara noastră în anul 2012. Per ansamblu, se observă o creştere cu 4.1% a persoanelor asistate pentru abuz de droguri, comparativ cu anul anterior. Această creştere se înregistrează atât în rândul persoanelor consumatoare de droguri ilegale, cât şi în rândul celor consumatoare de alcool şi tutun. Îngrijorător este faptul că se înregistrează o creştere alarmantă a prevalenţei HIV în rândul consumatorilor de droguri. Comisia Naţională de Luptă Anti-Sida afirmă că 31% din totalul cazurilor noi cu HIV din 2012 provin din populaţia consumatorilor de droguri injectabile (CNLAS, 2012).

În 2012, 34.8% din totalul internărilor la tratament s-au datorat heroinei, iar 31.7% SNPP (substanţelor noi cu proprietăţi psihoactive – "etnobotanice"). Alt opiaceu consumat în România este metadona – 3.3% din urgenţele medicale cauzate de consum de droguri ilegale. S-au înregistrat 2 decese provocate de heroină şi 14 decese cauzate de abuz de metadonă. Procentul persoanelor sub 24 ani consumatoare de opiacee a fost de 24,3%. Mai mult, 86% dintre consumatorii de heroină au vârsta cuprinsă între 15 şi 34 ani (ANA, 2013).

Canabisul este şi în România, similar altor ţări europene, cel mai consumat drog tradiţional, conform raportului ANA pe 2013. Cererile de tratament pentru consumul de canabis au crescut de la 8.2% la 11.2% în anul 2012, împreună cu numărul cazurilor noi (de la 10.9% la 18.1%). Mai mult de jumătate din cazuri (61%) au fost tineri cu vârsta sub 24 ani. De asemenea, au fost semnalate 3 decese din cauza abuzului de canabis.

Procentul consumatorilor de cocaină din România este scăzut comparativ cu al altor ţări: 1.2% din totalul internărilor la tratament în 2012 s-au datorat consumului de cocaină. La el ca în cazul celorlalte droguri, procentul celor sub 24 ani este semnificativ – 44,8% (ANA, 2013).

5. Dependenţa de droguri şi creierul

Pentru a înţelege mai bine modul în care creierul este afectat de droguri, este necesar să lămurim ce înseamnă *toleranţa* şi *abstinenţa*.

Toleranţa reprezintă necesitatea unei cantităţi tot mai mari de substanţă pentru a ajunge la efectul dorit sau diminuarea efectului produs de substanţă în condiţiile uzului aceleiaşi cantităţi. Este un parametru care variază în funcţie de substanţă, dar şi de variabilitatea individuală.

Abstinenţa este caracterizată printr-o serie de simptome dezadaptative (fiziologice, cognitive, afective) care survin atunci când concentraţia de substanţă în sânge scade ca urmare a folosirii îndelungate a unei cantităţi mari de substanţă. Când apar asemenea manifestări, consumatorul începe să folosească şi mai multă substanţă pentru a diminua simptomele (DSM-IV-TR, 2003).

Cum afectează drogurile creierul?

Consumul de droguri interferează cu modul în care celulele nervoase trimit, primesc şi procesează informaţia. De pildă, marijuana şi heroina activează neuronii

pentru că structura chimică a acestor substanţe o imită pe cea a neurotransmiţătorilor naturali. Amfetaminele sau cocaina au drept efect eliberarea unei cantităţi exagerate de neurotransmiţători, ceea ce duce la amplificarea transmiterii mesajelor în creier. Cele mai multe droguri au impact asupra sistemului cerebral de recompensă – inundă creierul cu dopamină (NIDA, 2010).

Cu toate că neuronii dopaminergici constituie aproximativ 1% din populaţia neuronală totală, rolul lor este foarte important (Arias-Carion şi Poppel, 2007). Dopamina este un neurotransmiţător prezent în zonele din creier răspunzătoare de reglare motorie, emoţională, de motivaţie şi plăcere. În consecinţă, suprastimularea acestui sistem prin intermediul drogurilor produce efectele euforice pe care consumatorii de droguri ajung să le caute în mod repetat (Rothman, Gendron şi Hitzig, 1994).

Creierul nostru trebuie să reţină informaţiile care ne ajută să ne desfăşurăm viaţa de zi cu zi pentru a asigura supravieţuirea. Aşadar, este necesar să existe o asociere între aceste informaţii şi sistemul de recompensă sau plăcere. De fiecare dată când circuitul de recompensă este activat, creierul reţine că activitatea este importantă şi, ca atare, trebuie repetată. Drogurile de care se face abuz determină eliberarea unei cantităţi mult mai mari de dopamină comparativ cu alte activităţi necesare supravieţuirii (de exemplu, mâncatul). În acest mod, creierul ”determină” persoana că repete consumul, fără să se mai ”gândească” la ce face sau la consecinţe pe termen lung. (NIDA, 2010).

Ca urmare a consumului, fiind inundat cu foarte multă dopamină, creierul se ajustează astfel încât să menţină echilibrul sistemului cerebral şi începe să producă tot mai puţină dopamină şi să reducă receptorii care pot primi semnale dopaminergice. În consecinţă, impactul dopaminei asupra dependentului scade tot mai mult şi se simte aplatizat emoţional, deprimat sau fără viaţă. În acest moment, pentru a evita asemenea stări şi pentru a obţine efectul euforic iniţial, consumatorul măreşte doza de substanţă – efect numit toleranţă (NIDA, 2010).

Abuzul îndelungat de droguri lasă urme nedorite asupra funcţionării cerebrale, una dintre ele fiind afectarea proceselor cognitive (memorie, învăţare). De asemenea, aşa cum am specificat la începutul capitolului, consumatorii de droguri sunt vulnerabili pentru o serie de alte tulburări şi afecţiuni: cardiace, pulmonare, mentale, HIV/SIDA, hepatita B şi C, cancer.

De ce se droghează adolescenţii?

Tinerii sunt cel mai vulnerabili în momentele de tranziţie. De exemplu, atunci când trec de la gimnaziu la liceu, ei sunt nevoiţi să facă faţă multor provocări emoţionale şi sociale care îi pot destabiliza şi îndrepta către calea abuzului de substanţe. O altă perioadă stresantă din viaţa unui adolescent o reprezintă mutatul din casa părintească pentru a merge la facultate – supravegherea parentală scade, iar nevoile de independenţă şi de integrare socială îi plasează pe adolescenţi la risc pentru consum abuziv de alcool şi alte substanţe (NIDA, 2003). Cu toate acestea, sunt şi tineri care devenind mai independenţi de părinţii lor, reuşesc să identifice aspectele pozitive ale distanţării relative faţă de modelul

parental de interacţiune, preferând adesea solitudinea asumată conştient. Astfel, timpul petrecut în solitudine şi reflecţie fac posibile procesul de individualizare şi de construire a unei identităţi autonome (Mincu, Theodorescu, 2013).

În anul 2008, Departamentul de Justiţie din SUA în colaborare cu *Drug Enforcement Administration* a publicat o broşură de prevenţie dedicată adolescenţilor. Conform datelor prezentate, adolescenţii şi tinerii oferă mai multe motive pentru care încep să consume diverse droguri, cele mai des invocate fiind (DEA Prevention4Teens, 2008):

- dorinţa de a se simţi altfel, de a ”pluti”;
- dorinţa de a scăpa de presiunea şcolii şi a familiei;
- stima de sine scăzută;
- acceptarea în grupul de prieteni;
- sentimentul de a fi ca un adult;
- curiozitatea;
- subestimarea riscului la care se expun;
- uşurinţa cu care se pot obţine drogurile.

6. Prevenţia

6.1. Factori de risc

Experţii în prevenţie vorbesc despre factori de risc şi protectivi pentru a estima cum începe consumul de droguri la o persoană şi cum va evolua. Factorii de risc sunt cei care cresc probabilitatea ca o persoană să consume droguri, iar cei protectivi scad această probabilitate. Bineînţeles, nu orice tânăr considerat cu risc crescut de a consuma droguri va deveni un consumator. Ghidul de prevenţie NIDA publicat în anul 2003 grupează aceşti factori în funcţie de domeniul de viaţă al copilului (vezi Tabelul 3).

Tabelul 3. Factori de risc şi protectivi în consumul de droguri.
(http://www.justice.gov/dea/pr/multimedia-library/publications/prevention4teens.pdf)

Factori de risc	Domeniu	Factori protectivi
Comportament agresiv manifestat timpuriu în viaţă	Individual	Controlul impulsurilor
Lipsa supravegherii parentale	Familie	Monitorizare parentală
Abuzul de substanţe	Co-vârstnici	Competenţe academice
Uşurinţa procurării drogurilor	Şcoală	Politici antidrog
Sărăcia	Comunitate	Relaţie apropiată cu vecinii

Unii factori se exclud reciproc: prezenţa comportamentului agresiv implică lipsa controlului impulsurilor. Ca atare, un obiectiv al programelor de prevenţie timpurii poate fi educarea acestui control. Alţi factori de risc sunt independenţi unii

de ceilalţi. De pildă, drogurile pot fi procurate cu uşurinţă în ciuda faptului că şcolile dintr-un anumit oraş au politici antidrog bine puse la punct.

Conform aceluiaşi ghid, factorii care prezic consumul de droguri în viitor sunt:

- împrietenirea cu alte persoane de aceeaşi vârstă care consumă;
- lipsa unui ataşament sănătos faţă de părinţi sau altă persoană de îngrijire;
- existenţa unui părinte care consumă droguri;
- comportamentul agresiv;
- autocontrol scăzut;
- abilităţi sociale scăzute;
- eşec şcolar.

6.2. Principii ale prevenţiei

NIDA a elaborat un ghid de prevenţie dedicat părinţilor, educatorilor şi autorităţilor locale, în care au fost descrise principiile programelor eficiente de prevenţie (NIDA, 2003). În continuare, vom descrie aceste principii bazate pe cercetări ştiinţifice.

Principiul 1: Un program bun de prevenţie contribuie la sporirea factorilor protectivi şi reduce factorii de risc (Hawkins şi colab., 2002). Intervenţia timpurie are un impact mai mare asupra comportamentului viitor al copilului. De aceea, programele de prevenţie pot direcţiona copilul către comportamente pozitive (Ialongo şi colab., 2001). S-a constatat că influenţa factorilor de risc este diferită în funcţie de vârstă. Dacă în copilărie disfuncţionalităţile familiale au o contribuţie mai mare asupra consumului de droguri la copil, în adolescenţă situaţia de modifică: împrietenirea cu alţi adolescenţi care consumă este un factor de risc semnificativ (Kumpfer şi colab., 1998).

Principiul 2: Programele de prevenţie ar trebui să se adreseze tuturor categoriilor de droguri: ilegale, legale (tutun şi alcool), inhalanţilor şi abuzului de medicamente prescrise pe reţetă (Johnston şi colab., 2002).

Principiul 3: Programele de prevenţie ar trebui să ţintească factorii de risc modificabili şi să întărească factorii protectivi identificaţi (Hawkins şi colab., 2002).

Principiul 4: Programele eficace de prevenţie ţin cont de caracteristicile populaţiei ţintă (vârstă, gen, etnie).

Principiul 5: Programele de prevenţie familiale ar trebui să îmbunătăţească relaţiile dintre membrii familiei, abilităţile de parenting, regulile familiei cu privire la abuzul de substanţe şi informarea părinţilor (Ashery şi colab., 1998). Supravegherea adecvată din partea părinţilor reprezintă un punct critic pentru prevenţia abuzului de droguri. Această abilitate se poate dezvolta prin: modalităţi corecte de a introduce reguli în familie şi de a monitoriza activităţile copilului; recompensarea comportamentelor pozitive; disciplină moderată (Kosterman şi colab., 2001).

Principiul 6: Programele de prevenţie pot fi introduse încă de la vârsta preşcolară. În această etapă se poate lucra pe factori de risc precum

comportamentul agresiv, abilităţile sociale scăzute şi dificultăţi de însuşire a cunoştinţelor specifice vârstei (Webster-Stratton şi colab., 2001).

Principiul 7: Programele de prevenţie pentru şcoala primară ar trebui să aibă drept obiective ameliorarea performanţei academice şi a abilităţilor socio-emoţionale. La clasă, copiii ar trebui să beneficieze de suport academic (în special la citit) şi să înveţe despre: autocontrol, conştientizarea propriilor emoţii, comunicare, rezolvarea de probleme sociale (Ialongo şi colab., 2001).

Principiul 8: Programele de prevenţie pentru şcoala gimnazială şi primii doi ani de liceu ar trebui să promoveze următoarele abilităţi: tehnici de învăţare şi suport academic, comunicare, relaţiile cu cei de aceeaşi vârstă, asertivitate, sentimentul de autoeficacitate, rezistenţa la tentaţii, recompensarea atitudinii corecte vizavi de consumul de droguri şi fortificarea atitudinii anti-drog (Scheier şi colab., 1999).

Principiul 9: Programele de prevenţie adresate populaţiei generale aflate în momente de tranziţie (primul an de liceu) produc efecte benefice chiar şi în rândul familiilor cu risc crescut pentru că, fiind generale, familiile aflate la risc nu se simt stigmatizate (Dishion şi colab., 2002).

Principiul 10: Programele de prevenţie combinate (care se adresează atât şcolilor cât şi familiei) sunt mai eficace decât programele destinate doar şcolii sau doar familiei (Battistich şi colab., 1997).

Principiul 11: Programele comunitare care sunt popularizate în mai multe locaţii (şcoli, cluburi, lăcaşuri religioase, media) sunt mai eficace atunci când prezintă mesaje de interes general pentru toată comunitatea (Chou şi colab., 1998).

Principiul 12: Atunci când o comunitate decide implementarea unui program conceput ştiinţific, este necesară păstrarea elementelor cheie din programul ştiinţific original: structura (organizarea programului); conţinutul (informaţia, abilităţile şi strategiile prezentate) şi modul de promovare (implementarea şi evaluarea impactului) (Spoth şi colab., 2002b).

Principiul 13: Programele de prevenţie ar trebui să se desfăşoare pe termen lung şi să includă mai multe intervenţii. Studiile arată că beneficiile programelor din şcoala gimnazială scad dacă nu se intervine din nou în perioada liceului (Scheier şi colab., 1999).

Principiul 14: Instruirea profesorilor este o componentă importantă a unui program de prevenţie. Dacă aceştia dobândesc abilităţi bune de managementul clasei, elevii se vor comporta mai bine, motivaţia de a învăţa va creşte, iar relaţia cu şcoala se va îmbunătăţi (Ialongo şi colab., 2001).

Principiul 15: Cele mai eficace programe de prevenţie fac apel la tehnici interactive de învăţare, cum ar fi grupuri de discuţii cu elevii şi jocuri de rol cu părinţii (Botvin şi colab., 1995).

Principiul 16: Programele de prevenţie bazate pe cercetări ştiinţifice sunt avantajoase din punct de vedere financiar. Există studii care au demonstrat că fiecare dolar investit în prevenţie duce la economisirea a 10 dolari cheltuiţi pe tratament (Aos şi colab., 2001; Spoth şi colab., 2002a).

6.3. Programe de prevenţie pe plan mondial

Administraţia Naţională a Serviciilor de Sănătate Mentală şi Abuz de Substanţe (SAMHSA) din SUA a elaborat un registru naţional al programelor şi practicilor de tip *evidence-based*. În acest registru, actualmente, sunt incluse 21 de intervenţii şi programe de prevenţie a abuzului de substanţe, toate finanţate total sau parţial de NIH (*National Institute of Health*). Dintre acestea, le vom descrie pe scurt pe cele mai relevante pentru materialul de faţă. Informaţiile sunt preluate de pe site-ul NREPP (*National Registry of Evidence-based Programs and Practices*).

Programul BrainTrain4Kids este conceput sub forma unui website interactiv adresat copiilor cu vârsta între 7 şi 12 ani, care include informaţii şi jocuri legate de efectele drogurilor asupra creierului, corpului şi vieţii noastre. Programul este folosit încă din anul 2007. Este un program universal, neadaptat cultural.

Keepin' it REAL este un program multicultural, implementat în SUA, Canada, Mexic şi Regatul Unit al Marii Britanii, care se adresează copiilor şi adolescenţilor (6-17 ani). În cadrul programului, copiii beneficiază de 10 lecţii predate de profesorii lor despre abuzul de substanţe. Mai mult, în anul şcolar următor, pentru a spori eficacitatea programului, lecţiile se reiau. Elevii învaţă să evalueze adecvat riscurile asociate cu consumul de droguri, să-şi dezvolte strategii de a rezista tentaţiilor apărute şi să-şi formeze atitudini şi valori antidrog. Se pune un accent deosebit pe strategiile de rezistenţă la tentaţii, care sunt reprezentate prin acronimul REAL: refuză ofertele de a consuma droguri, explică de ce nu vrei să consumi, evită (*avoid*) situaţiile în care sunt folosite droguri şi pleacă (*leave*) din acele locuri.

LifeSkillsTraining (LST) este un program de prevenţie care urmăreşte reducerea consumului de alcool, marijuana şi a comportamentelor violente în şcoli. Există pachete de intervenţie pentru şcoala primară, gimnazială şi pentru liceu. Programul a fost iniţiat în anul 1995 şi se estimează că până în 2008, peste 50.000 profesori, 10.000 şcoli şi 3 milioane elevi au beneficiat de el. Durata de implementare variază în funcţie de ţară (5 ani sau mai mult). El este utilizat în toate statele americane şi în alte 32 ţări (Australia, Japonia, Corea, Africa, Arabia Saudită şi ţări europene). În cadrul intervenţiei sunt vizaţi mai mulţi factori şi risc şi factori protectivi. Metodele de lucru includ discuţii ghidate de profesori, focus grupuri şi jocuri de rol prin care se urmăreşte îmbunătăţirea mai multor abilităţi: cunoaştere de sine, abilităţi sociale, rezistenţă la tentaţii, managementul perioadelor stresante din viaţă (cele de tranziţie).

Reconnectiong Youth: A Peer Group Approach to Building Life Skills (RY) este un program de prevenţie pentru elevii între 14 şi 19 ani, prin care se urmăreşte construirea rezilienţei la factorii de risc şi modificarea semnelor timpurii de abuz de substanţe şi de distres emoţional. RY se adresează adolescenţilor care au note mici la şcoală, multe absenţe şi o probabilitate mare de abandon şcolar. Această categorie de elevi prezintă, de obicei, pe lângă consum abuziv de substanţe şi depresie, ideaţie suicidară, agresivitate sau alte probleme comportamentale. Include grupuri de suport social în care adolescenţii pot relaţiona şi învăţa unii de la ceilalţi, un plan de intervenţie în caz de tentativă suicidară şi implicarea

părinţilor. RY a debutat în anul 1985 şi a fost implementat atât în SUA, cât şi în Canada, Germania, Rusia, Malaezia şi Spania.

Programul CLEAR (Choosing Life: Empowerment! Action!Results!) se adresează adolescenţilor şi tinerilor între 16 şi 29 ani infectaţi cu HIV, fiind destinat prevenirii transmiterii HIV prin reducerea uzului de droguri şi a sexului neprotejat. Persoanele instruite să realizeze intervenţia se numesc facilitatori (ei sunt psihoterapeuţi care au diplomă de master, asistenţi sociali sau alţi specialişti cu experienţă în domeniul sănătăţii). Facilitatorii desfăşoară sesiuni individuale cu beneficiarii în cadrul cărora îi învaţă pe aceştia să-şi modifice propriile pattern-uri de abuz de substanţă, să negocieze cu partenerii sexuali folosirea prezervativelor şi să-şi stabilească obiective pe termen lung, în ciuda statusului seropozitiv. Programul a fost implementat prima dată între 1998 şi 2003 pe 175 de beneficiari. Din anul 2011, CLEAR este implementat în 20 state americane prin intermediul a 30 organizaţii comunitare cu profesionişti instruiţi să livreze corect intervenţia.

Programul Strengthening Families (SFP) este un program familial menit să reducă factorii de risc pentru problemele comportamentale, emoţionale, sociale şi academice ale copiilor cu vârste cuprinse între 3 şi 16 ani. Intervenţia este livrată în cadrul a 14 sesiuni săptămânale a câte 2 ore. Şedinţele despre abilităţi parentale îi ajută pe părinţi să crească frecvenţa comportamentelor pozitive la copii. Şedinţele destinate abilităţilor de viaţă îi învaţă pe copii despre comunicarea eficientă, rezolvarea de probleme sociale, rezistenţa la presiunea grupului, înţelegerea consecinţelor consumului de droguri şi creşterea complianţei la cerinţele părinteşti. Există şi sesiuni dedicate abilităţilor familiale în care întreaga familie participă la activităţi structurate sau de joc, învaţă cum să planifice timpul petrecut împreună şi cum să se sprijine emoţional. Este încurajată participarea la grupurile de suport care se formează în urma programului şi la şedinţele de menţinere şi generalizare a abilităţilor învăţate. SFP a fost tradus şi adaptat pentru familiile din America, Insulele Pacificului, Australia, Canada, Germania, Italia, Spania, Portugalia, Rusia şi alte ţări europene.

6.4. Programe de prevenţie în România

Cel mai recent raport publicat de Agenţia Naţională Antidrog (ANA, 2013) prezintă programele de prevenţie derulate în ţara noastră în anul 2012. Ele au avut drept obiective atât informarea şi educarea populaţiei cu privire la substanţele psihoactive, cât şi implicarea populaţiei în activităţi folositoare - cultural-artistice şi sportive. Prevenţia s-a realizat în şcoli, familie şi în comunitatea generală.

La nivel naţional, au fost desfăşurate 3 proiecte cu impact major: Concursul "Mesajul meu antidrog" şi proiectele "Necenzurat" şi "Şcoala altfel". Detalii despre aceste proiecte se găsesc pe website-ul Agenţiei Naţionale Antidrog (www.ana.gov.ro).

Centrele de Prevenire, Evaluare şi Consiliere Antidrog au implementat 110 proiecte de prevenţie în mediul şcolar, cu impact mare (vezi Tabelul 4).

Tabelul 4. Proiecte de prevenţie a consumului de droguri în mediul şcolar.
(http://www.ana.gov.ro/rapoarte%20nationale/Sinteza%20ANA%202013.pdf)

Nivel	Activităţi de prevenire	Beneficiari direcţi	Beneficiari indirecţi
Preşcolar	82	1.559 (copii, părinţi, educatori)	
Preuniversitar	6.287	52.079 (elevi, părinţi, cadre didactice, poliţişti)	24.457
Universitar	38	4.355 (studenţi, cadre didactice)	13.500

În anul 2012, în România, prevenţia s-a realizat şi prin intermediul programelor adresate familiei, comunităţii generale şi populaţiei aflate la risc. S-au organizat conferinţe de informare a populaţiei şi alte evenimente de popularizare şi informare în zile cu semnificaţie: Ziua mondială fără tutun (31 mai 2012), Ziua internaţională de luptă împotriva consumului şi traficului ilicit de droguri (26 iunie 2012).

7. Intervenţia

7.1. Principii generale

Conform ghidurilor clinice NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*) din Anglia, tratamentul abuzului de droguri are la bază 3 abordări generale: reducerea efectelor negative ale consumului, tratamentele de menţinere şi tratamentele de abstinenţă (NICE, 2007).

Reducerea efectelor negative ale consumului nu se referă neapărat la reducerea cantităţii de droguri consumate. De pildă, există servicii de schimb de seringi, prin intermediul cărora li se oferă dependenţilor seringi sterile, cu scopul de a reduce riscul infectării cu alte boli transmise prin sânge (HIV/SIDA).

Prin intermediul tratamentelor de menţinere, pacienţii dependenţi de opioide primesc pe reţetă substitute pentru aceste substanţe (cum ar fi metadona). Se reduce astfel, consumul ilegal.

Tratamentele orientate către abstinenţă au drept scop reducerea cantităţii de drog consumat şi, ulterior, încetarea consumului. Studiul NTORS (The National Treatment Outcome Research Study: 4-5 year follow-up results) din Marea Britanie a arătat că aproximativ o cincime dintre cei care au intrat în tratament au fost abstinenţi 5 ani mai târziu (Gossop şi colab., 2003).

În vederea planificării protocolului de tratament, ar trebui să se ia în calcul următoarele puncte: tipul şi pattern-ul de abuz, nivelul de dependenţă, comorbiditatea cu tulburările mentale şi cele fizice, vârsta şi genul, aspiraţiile şi aşteptările pacientului (NICE, 2007). Ca principii generale ale intervenţiei, se consideră că un singur tip de tratament nu este eficace pentru toţi pacienţii şi că trebuie avută în vedere modificarea protocolului în funcţie de caz. De asemenea, pentru a funcţiona, internarea nu trebuie să fie voluntară (NCCMH, 2008).

Paşii planificării tratamentului sunt următorii (NTA, 2006):

1. Evaluarea nevoilor pacientului (inclusiv evaluarea riscului).
2. Stabilirea şi menţinerea relaţiei terapeutice.
3. Clarificarea scopurilor pacientului în legătură cu uzul de droguri.
4. Discutarea, implementarea, evaluarea şi revizuirea planului de tratament conceput în funcţie de nevoile şi scopurile pacientului.
5. Colaborarea cu alţi profesionişti din sănătate, după caz.
6. Implementarea mai multor intervenţii bazate pe modelul biopsihosocial al consumului de droguri.

Folosirea mai multor tehnici terapeutice derivate din diverse modele de terapie, cu scopul de a menţine pacientul în tratament şi de a-i oferi suportul necesar, în condiţiile în care nu se poate oferi consecvent psihoterapie.

7.2. Intervenţii psihologice

Cele mai frecvent utilizate intervenţii psihologice pentru consumul de droguri sunt: terapia cognitiv-comportamentală (TCC), abordările motivaţionale, managementul contingenţelor, intervenţiile de familie şi grupurile de self-help. Aceste intervenţii se folosesc în diverse modalităţi:

- fără să fie combinate cu tratament farmacologic;
- în combinaţie cu tratament de menţinere cu agonişti opioizi;
- în combinaţie cu tratament de menţinere cu naltrexonă.

Managementul contingenţelor. Conform acestei abordări, consumul de droguri este un comportament operant perpetuat de efectele farmacologice ale substanţei, pe de-o parte, şi de alte întăriri oferite de stilul de viaţă al pacientului, pe de altă parte (Petry, 2006). Aşadar, în cadrul acestui tratament, se oferă întăriri alternative, benefice, contingente cu comportamentul de abstinenţă. Există 4 metode de livrare a întăritorilor:

Întăritor tip voucher: pacienţii primesc vouchere cu o anumită valoare monetară în schimbul abstinenţei. Atunci când se constată că un pacient a consumat recent droguri, i se retrage un voucher. Aceste cupoane pot fi schimbate în bani pentru ca pacienţii să-şi cumpere diverse produse compatibile cu un stil de viaţă sănătos.

Întăritor tip premiu: pacienţii primesc lozuri pe care le adună într-un vas. Aceste lozuri li se retrag în momentul în care ei consumă droguri. Fiecare loz reprezintă o şansă de a câştiga un premiu în bani. Pe majoritatea lozurilor, pacienţii găsesc scrise încurajări ("Bravo ţie!") (Prendergast şi colab., 2006).

Privilegii în clinică: dependenţii au parte de diferite privilegii, care variază foarte mult. Ei pot beneficia de doze suplimentare de metadonă, de pildă.

Bani: studiile arată că oferirea unei sume mici de bani este la fel de eficace ca oferirea unei sume mai mari – 3 dolari versus 20 dolari (Seal şi colab., 2003).

Managementul contingenţelor se poate folosi în combinaţie cu întăririle oferite de comunitate: la serviciu, în timpul liber, în familie, cu prietenii etc. Aceste

întăriri creează în mintea dependentului ideea că un stil de viață fără droguri este mai bun (Roozen şi colab., 2004).

Terapia cognitiv-comportamentală (TCC): TCC pentru prevenirea recăderilor este eficace pentru dependența de canabis, iar terapia individuală este mai benefică decât cea de grup (vezi Stephens şi colab., 1994; Stephens şi colab., 2002). În schimb, nu este eficace pentru dependența de cocaină. În acest caz, magementul contingențelor duce la o perioadă mai mare de abstinență, nu TCC (Crits-Christoph şi colab., 1999; Petry şi colab., 2005; Caroll şi colab., 2006).

Intervențiile de familie şi cuplu: au fost asociate cu abstinență atât la finalul tratamentului, cât şi la un follow-up de 6 şi 12 luni pentru pacienții cu dependență de stimulante. În schimb, ele nu au fost benefice pentru adolescenții consumatori de canabis (Dennis şi colab., 2004). Psihoterapia de cuplu solicită partenerului pacientului să fie prezent la şedințe; se lucrează pe abilități de comunicare, evidențierea comportamentelor pozitive şi planificarea de activități recreaționale comune.

Grupurile de self-help: cele mai multe dintre ele cuprind 12 paşi şi îşi au originea în grupurile de tip AA (Alcoolici Anonimi). Cele mai cunoscute grupuri de suport pentru persoanele dependente de droguri sunt NA (Narcotici Anonimi) şi CA (Cocaină Anonimi). Aceste grupuri sunt deschise, adică orice om se poate alătura grupului în orice moment. Singura cerință este ca persoana să recunoască faptul că are o problemă legată de consumul de droguri. Nu este necesar să fii abstinent pentru a face parte din grupul de suport (NICE, 2007). Un studiu realizat în anul 2001 arată că oamenii dependenți de droguri au o atitudine mai pozitivă față de programele acestea în 12 paşi comparativ cu dependenții de alcool, care manifestă mai mult interes abia după detoxifiere (Best şi colab., 2001).

Într-un studiu publicat în 2005, Weiss şi colaboratorii au dovedit că simpla participare la grupurile de suport nu prezice consumul ulterior, dar participarea activă la grup conduce la scăderea consumului de cocaină în luna următoare (Weiss şi colab., 2005). Peste 400 pacienți incluşi într-un program de tratament ambulator au fost intervievați la începutul programului şi după 8 luni de la terminarea acestuia. Cei care au participat regulat la programul în 12 paşi înainte de tratamentul ambulator l-au finalizat cu succes (Fiorentine şi Hillhouse, 2000). În cele mai multe studii despre grupurile de suport în 12 paşi, participanții beneficiază şi de alte intervenții, fapt care ne arată că aceste grupuri, deşi ajută pacienții, nu sunt suficiente pentru recuperarea lor.

8. Concluzii

Statisticile OMS arată că în anul 2010, 3,4-6,6% din populația planetei a folosit cel puțin o dată un drog ilegal, iar procentele sunt puțin mai ridicate comparativ cu anul 2008 (WDR, 2012). De asemenea, consumul de droguri creşte foarte mult în perioada adolescenței, urmând să scadă semnificativ la vârsta a treia. Unul dintre factorii care contribuie la creşterea consumului de droguri în adolescență este uşurința cu care se pot procura acestea.

Informaţiile ne arată cât de importante sunt programele de prevenţie realizate înainte de pubertate. În SUA, există programe de prevenţie care se fac încă din grădiniţe şi care au drept scop ameliorarea factorilor de risc sesizabili la această vârstă (abilităţi sociale scăzute, stimă de sine scăzută şi comportamente agresive). Programele adresate adolescenţilor se axează pe construirea unei atitudini antidrog şi a rezistenţei la tentaţii. Şi în ţara noastră Agenţia Naţională Antidrog demarează proiecte de prevenţie în şcoli, în familie şi în comunitate, având un număr tot mai mare de beneficiari de la an la an. Programele de prevenţie bazate pe cercetări ştiinţifice sunt avantajoase din punct de vedere financiar. Există studii care au demonstrat că fiecare dolar investit în prevenţie duce la economisirea a 10 dolari cheltuiţi pe tratament (Aos şi colab., 2001; Spoth şi colab., 2002a).

Cu toate că programele de prevenţie s-au dovedit a fi eficace per ansamblu, specialiştii şi cercetătorii lucrează continuu la perfecţionarea programelor de intervenţie în cazul dependenţilor de droguri. Pe lângă tratamentele farmacologice administrate, intervenţiile psihologice joacă un rol semnificativ. Nu există un protocol standard care să funcţioneze pentru toţi pacienţii, în schimb există anumite combinaţii de intervenţii care s-au dovedit a fi utile: managementul contingenţelor, terapia cognitiv-comportamentală, terapia de familie şi de cuplu, grupurile self-help (de tip Alcooli Anonimi). În funcţie de caz, aceste intervenţii pot fi utilizate fără tratament farmacologic sau în combinaţie cu tratamente de menţinere cu agonişti opioizi sau naltrexonă.

Suportul din partea comunităţii este un factor care ajută la recuperarea dependenţilor de droguri prin oferirea de recompense alternative: integrarea şi petrecerea timpului cu un grup de prieteni non-consumatori, oferirea de laude şi premii din partea angajatorilor, construirea de noi amintiri plăcute cu familia.

Bibliografie

Aos, S.; Phipps, P.; Barnoski, R.; şi Lieb, R.(2001) The Comparative Costs and Benefits of Programs to Reduce Crime. Vol. 4 (1-05-1201). Olympia, WA: Washington State Institute for Public Policy.

Arias-Carrion O, Poppel E (2007) Dopamine, learning, and reward-seeking behavior. *Acta neurobiologiae experimentalis*, 67(4):481-488

Ashery, R.S.; Robertson, E.B.; şi Kumpfer K.L; eds.(1998) Drug Abuse Prevention Through Family Interventions. NIDA Research Monograph No. 177. Washington, DC: U.S. Government Printing Office.

Battistich, V.; Solomon, D.; Watson, M.; şi Schaps, E. (1997) Caring school communities. Educational Psychologist 32(3):137–151.

Best, D. W., Harris, J. C., Gossop, M., *şi colab.* (2001) Are the Twelve Steps more acceptable to drug users than to drinkers? A comparison of experiences of and attitudes to Alcoholics Anonymous (AA) and Narcotics Anonymous (NA) among 200 substance misusers attending inpatient detoxification. *European Addiction Research, 7*, 69–77.

Botvin, G.; Baker, E.; Dusenbury, L.; Botvin, E.; şi Diaz, T. (1995) Long-term follow-up results of a randomized drug-abuse prevention trial in a white middle class population. Journal of the American Medical Association 273:1106–1112.

Carroll, K. M., Ball, S. A., Nich, C., *şi colab.* (2006) Motivational interviewing to improve treatment engagement and outcome in individuals seeking treatment for substance abuse: a multisite effectiveness study. *Drug and Alcohol Dependence, 81*, 301–312.

Chou, C.; Montgomery, S.; Pentz, M.; Rohrbach, L.; Johnson, C.; Flay, B.; şi Mackinnon, D.(1998) Effects of a community-based prevention program in decreasing drug use in high-risk adolescents. American Journal of Public Health 88:944–948.

Crits-Christoph, P., Siqueland, L., Blaine, J., *şi colab.* (1999) Psychosocial treatments for cocaine dependence. *Archives of General Psychiatry, 56*, 493–502.

Dennis, M., Godley, S. H., Diamond, G., *şi colab.* (2004) The cannabis youth treatment (CYT) study: main findings from two randomized trials. *Journal of Substance Abuse Treatment, 27*, 197–213.
Dishion, T.; Kavanagh, K.; Schneiger, A.K.J.; Nelson, S.; şi Kaufman, N.(2002) Preventing early adolescent substance use: A family centered strategy for the public middle school. Prevention Science 3(3):191–202.
DSM-IV-TR (2003). Coord. Aurel Romilă, ed. Marian Popa, pp. 192-194, Asociaţia Psihiatrilor Liberi din România, Bucureşti.
Fiorentine, R. & Hillhouse, M. P. (2000) Drug treatment and 12-step program participation: the additive effects of integrated recovery activities. *Journal of Substance Abuse Treatment, 18*, 65–74.
Gossop, M., Marsden, J., Stewart, D., *şi colab.* (2003) The National Treatment Outcome Research Study (NTORS): 4–5 year follow-up results. *Addiction, 98*, 291–303.
Hawkins, J.D.; Catalano, R.F.; şi Arthur, M. (2002) Promoting science-based prevention in communities. Addictive Behaviors 90(5):1–26.
Johnston, L. D., O'Malley, P. M., Bachman, J. G.,& Schulenberg, J. E. (2013). Monitoring the Futurenational survey results on drug use, 1975–2012:Volume I, Secondary school students. *Ann Arbor:Institute for Social Research*, The University of Michigan.
Johnston, L.D.; O'Malley, P.M.; and Bachman, J.G. (2002) Monitoring the Future National Survey Results on Drug Use, 1975–2002. Volume 1: Secondary School Students. Bethesda, MD: National Institute on Drug Abuse.
Ialongo, N.; Poduska, J.; Werthamer, L.; şi Kellam, S. (2001) The distal impact of two first-grade preventive interventions on conduct problems and disorder in early adolescence. Journal of Emotional and Behavioral Disorders 9:146–160.
Kosterman, R.; Hawkins, J.D.; Haggerty, K.P.; Spoth, R.; şi Redmond, C. (2001) Preparing for the Drug Free Years: Session-specific effects of a universal parent-training intervention with rural families. Journal of Drug Education 31(1):47–68.
Kumpfer, K.L.; Olds, D.L.; Alexander, J.F.; Zucker, R.A.; şi Gary, L.E.(1998) "Family etiology of youth problems". În Ashery, R.S.; Robertson, E.B.; şi Kumpfer K.L.; eds. Drug Abuse Prevention Through Family Interventions. NIDA Research Monograph No. 177. Washington, DC: U.S. Government Printing Office, pp. 42–77.
Mincu, C.L., Theodorescu, L. (2013). Solitudinea ca predispoziţie a personalităţii, în Mincu,C.L. (coord.). *Psihoeducaţie pozitivă şi optimizare umană. Psihoeducaţie pozitivă şi sănătate* (vol.2), Editura Universitară, Bucureşti.
Petry, N. M., Alessi, S. M., Carroll, K. M., *şi colab.* (2006) Contingency management treatments: reinforcing abstinence versus adherence with goal-related activities. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 74*, 592–601.
Petry, N. M., Peirce, J. M., Stitzer, M. L., *şi colab.* (2005) Effect of prize-based incentives on outcomes in stimulant abusers in outpatient psychosocial treatment programs: a national drug abuse treatment clinical trials network study. *Archives of General Psychiatry, 62*, 1148–1156.
Prendergast, M., Podus, D., Finney, J., *şi colab.* (2006) Contingency management for treatment of substance use disorders: a meta-analysis. *Addiction, 101*, 1546–1560.
Roozen, H. G., Boulogne, J. J., Van Tulder, M. W., *et al.* (2004) A systematic review of the effectiveness of the community reinforcement approach in alcohol, cocaine, and opioid addiction. *Drug and Alcohol Dependence, 74*, 1–13.
Rothman R.B., Gendron T., Hitzig P. (1994) Hypothesis that mesolimbic dopamine (DA) plays a key role in mediating the reinforcing effects of drugs of abuse as well as the rewarding effects of ingestive behaviors. *Journal of substance abuse treatment*, 11(3):273-275.
Scheier, L.; Botvin, G.; Diaz, T.; şi Griffin, K. (1999) Social skills, competence, and drug refusal efficacy as predictors of adolescent alcohol use. Journal of Drug Education 29(3): 251–278.
Seal, K. H., Kral, A. H., Lorvick, J., *şi colab.* (2003) A randomized controlled trial of monetary incentives vs. outreach to enhance adherence to the hepatitis B vaccine series among injection drug users. *Drug and Alcohol Dependence, 71*, 127–131.
Spoth, R.; Guyull, M.; şi Day, S. (2002a) Universal family-focused interventions in alcohol-use disorder prevention: Cost effectiveness and cost-benefit analyses of two interventions. Journal of Studies on Alcohol 63:219–228.
Spoth, R.L.; Redmond, D.; Trudeau, L.; şi Shin, C. (2002b) Longitudinal substance initiation outcomes for a universal preventive intervention combining family and school programs. Psychology of Addictive Behaviors 16(2):129–134.
Stephens, R. S., Roffman, R. A. & Simpson E. E. (1994) Treating adult marijuana dependence: a test of the relapse prevention model. *Journal of Consulting and Clinical Psychology, 62*, 92–99.
Stephens, R. S., Babor, T. F., Kadden, R., *şi colab* . (2002) The Marijuana Treatment Project: rationale, design and participant characteristics. *Addiction, 97 (Suppl. 1)*, 109–124.

United States of America, Department of Health and Human Services, Substance Abuse and Mental Health Services Administration (2011). *Results from the 2010 National Survey on Drug Use and Health: Detailed Tables* (Rockville, Maryland).

Webster-Stratton, C.; Reid, J.; şi Hammond, M. (2001) Preventing conduct problems, promoting social competence: A parent and teacher training partnership in Head Start. Journal of Clinical Child Psychology 30:282–302.

Weiss, R. D., Griffin, M. L. & Gallop, R. J. (2005) The effect of 12-step self-help group attendance and participation on drug use outcomes among cocainedependent patients. *Drug and Alcohol Dependence, 77*, 177–184.

ANA-Agenţia Naţională Antidrog: Situaţia Drogurilor în România în anul 2012 (2013): http://www.ana.gov.ro/rapoarte%20nationale/Sinteza%20ANA%202013.pdf

CNLAS: Comisia Naţională de Luptă Anti-Sida (2012): http://www.cnlas.ro/images/doc/romania31dec2012.pdf

DEA: Drug Enforcement Administration (2008): Drug Prevention 4 Teens: http://www.justice.gov/dea/pr/multimedia-library/publications/prevention4teens.pdf

GSHS: World Health Organization Global School-based Student Health Survey (2009): http://www.who.int/chp/gshs/F_lifetimedrug_AFRO.pdf

NCCMH: National Collaborating Centre for Mental Health (2008): *Drug Misuse: Opioid Detoxification*. Leicester & London: The British Psychological Society and the Royal College of Psychiatrists.

NICE (National Institute for Health and Care Excellence). 2007. Drug Misuse: psychosocial interventions: http://www.nice.org.uk/CG051fullguideline

NIDA: National Institute on Drug Abuse (2010): Drugs, Brains and Behavior. The Science of Addiction: http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/sciofaddiction.pdf

NIDA: National Institute on Drug Abuse (2003): Preventing Drug Use Among Children and Adolescents. A Research Based Guide for Parents, Educators and Community Leaders, Second Edition: http://www.drugabuse.gov/sites/default/files/preventingdruguse.pdf

NTA: National Treatment Agency for Substance Misuse (NTA) (2006) *Models of Care forthe Treatment of Adult Drug Misusers: Update 2006*. NTA: London.

UNODC, *World Drug Report 2012* (United Nations publication, Sales No. E.12.XI.1).

WDR: World Drug Report (2012):
http://www.unodc.org/documents/data-and analysis/WDR2012/WDR_2012_web_small.pdf

WDR: World Drug Report (2011). http://www.unodc.org/documents/data-and-analysis/WDR 2011/World _Drug_Report_2011_ebook.pdf

http://www.drugabuse.gov/drugs-abuse/commonly-abused-drugs/commonly-abused-drugs-chart

http://nrepp.samhsa.gov/SearchResultsNew.aspx?s=b&q=drug%20abuse%20prevention

ABORDĂRI NEUROBIOLOGICE ALE CREATIVITĂȚII

Marius Stanciu

1. Introducere

Analizând retrospectiv istoria speciei umane în acord cu cele mai populare teorii antropologice (e.g. Armitage *et al.*, 2011; Cann, Stoneking & Wilson, 1987; Fu *et al.*, 2013; Meredith, 2011), ajungem la concluzia că în doar două sute de mii de ani, *Homo sapiens* a reuşit să realizeze mai multe progrese tehnologice decât toate celelalte specii de hominide luate împreună. Mai precis, astfel de progrese ne-au permis să colonizăm ecosisteme pentru care nu avem aproape nicio adaptare biologică reală, să domesticim nenumărate specii de plante şi animale pentru a ne servi intereselor nutritive şi, nu în ultimul rând, să conducem spre extincţie alte specii ale genului *Homo*, aflate în Europa şi Asia dinaintea perioadei marilor migraţii. Într-adevăr, multe alte specii biologice se angajează în activităţi şi comportamente care pot fi considerate, *sensu lato,* precursori ai creativităţii umane (Kaufmann & Kaufmann, 2004). Cu toate acestea, suntem îndreptăţiţi în a considera că doar *Homo sapiens* are o cultură cu adevărat cumulativă (Tomasello, 1999) care permite atât sedimentarea inovaţiilor noetice şi comportamentale, cât şi transmiterea acestora de la o generaţie la alta prin intermediul vehiculelor simbolice ale comunicării.

Majoritatea articolelor consacrate recenziei literaturii de specialitate se rezumă la a furniza o privire sinoptică asupra studiilor şi teoriilor promovate, fără a sacrifica prea mult spaţiu raţiunilor ce stau în spatele euristicilor ştiinţifice de cercetare.

În cadrul prezentului articol, însă, vom adopta un *modus operandi* relativ diferit. Pentru a oferi o expunere mai articulată, vom dedica prima secţiune însuşi conceptului de creativitate, pentru ca apoi să analizăm perspectiva conform căreia corelatele neuronale ale acestui construct pot fi găsite cercetând exclusiv regiunile corticale ale creierului uman. În cea de-a treia secţiune vom încerca să oferim o privire sintetică asupra studiilor EEG, RMN, PET şi DTI realizate începând cu anii '80, pentru ca în final să expunem într-o manieră la fel de sintetică o serie de teorii neurobiologice asupra creativităţii formulate în decursul ultimului deceniu.

2. Definirea şi măsurarea creativităţii

Una dintre cele mai complicate probleme care ţine de determinarea unor fundaţii neurobiologice ale creativităţii gravitează în jurul semanticii termenului. Mai precis, înainte de a putea cerceta corelatele neuronale ale procesului creativ sau ale personalităţii creative, trebuie să deţinem un concept bine definit şi delimitat asupra ce înseamnă ca un produs sau un individ să fie creativ. Din

nefericire, aşa cum este cazul majorităţii conceptelor utilizate în psihologie, creativitatea, asemeni inteligenţei sau a temperamentului, reprezintă un construct teoretic (Cronbach & Meehl, 1955). *Ipso facto,* ea nu poate fi măsurată direct. Cel mult, ea poate fi inferată dintr-un eşantion de comportamente considerat reprezentativ în acord cu un cadru teoretic preexistent.

Desigur, constructele există şi în cadrul altor ştiinţe. Fizica, tratată adesea drept cea mai avansată ramură a cunoaşterii umane, implementează adesea constructe care ocupă un spectru ontologic vast: de la centre de greutate, leptoni, cuarci şi alte particule inobservabile direct (van Fraassen, 1980) până la materia neagră postulată de cosmologia contemporană. Psihologia, însă, face aproape întotdeauna uz de concepte ascunse din punct de vedere epistemic observaţiei. În jargonul filozofiei analitice, astfel de constructe sunt considerate a fi termeni teoretici (Lewis, 1970) – în esenţă, termeni a căror putere cauzală este delimitată de cadrul teoretic de referinţă.

Deşi problemele evidenţiate anterior afectează întreaga teorie ştiinţifică a psihologiei, ele fiind schiţate într-o formă sau alta de diverşi filozofi pozitivişti încă de la începutul secolului XX, conceptul de creativitate are parte de propriile sale neajunsuri specifice. Aşa cum este probabil binecunoscut, punctul de pornire oficial al studiilor ştiinţifice psihologice efectuate asupra creativităţii îl reprezintă discursul ţinut de J.P. Guilford (1950) în cadrul Asociaţiei Psihologice Americane în anul 1950. Până atunci, în ciuda unor propuneri avansate de Jevons (1877) şi William James (1880), conform cărora creativitatea ar ţine de combinarea şi asocierea ideilor în forme noi, originale, cercetările care aveau ca punct de focalizare genialitatea gravitau în principiu în jurul inteligenţei şi nu al creativităţii (Terman, 1906; 1924; Terman & Chase, 1920). Marele "salt" conceptual a venit abia în anii '60-'70, atunci când Guilford a popularizat distincţia dintre gândirea convergentă şi cea divergentă (Guilford, 1967), iar E.P. Torrance a elaborat cunoscuta baterie pentru evaluarea creativităţii care îi poartă astăzi numele (Torrance, 1974). Abordarea psihometrică rezultată a reprezentat fără îndoială un progres semnificativ în ceea ce priveşte conceptualizaea şi evaluarea creativităţii în cadrul speciei umane. Cu toate acestea, probleme legate de validitatea de construct a testelor, dar şi de valoarea lor predictivă, au rămas subiecte deschise, intens discutate chiar şi în prezent.

În primul rând, prima dilemă cristalizată în jurul abordării psihometrice ţine de constructul ipotetic care este măsurat. După cum vom detalia tot în această secţiune, marea majoritate a cercetătorilor preferă testele de gândire divergentă pentru a măsura creativitatea. Totuşi, trebuie spus de la bun început că astfel de teste pot măsura cel mult potenţialul creativ al unei persoane şi nu creativitatea în sine. Aceasta, ca şi inteligenţa, se manifestă în situaţii concrete de viaţă, angajând atât aspecte motivaţionale, cât şi procese cognitive specifice care pot fi atât de natură divergentă, cât şi de natură convergentă (Gabora & Kaufman, 2010). Astfel, este poate preferabil să se folosească termenul de "teste ale proceselor creative" (Torrance, 1988) atunci când se discută despre instrumente psihometrice folosite în încercarea de a măsura creativitatea.

În al doilea rând, există în prezent suficiente divergențe între cercetători cu privire la specificitatea domeniilor în care se manifestă creativitatea. Mai precis, rămâne o întrebare deschisă și problematică (Sternberg, 2005) dacă există un set de aptitudini, abilități, trăsături de personalitate sau aspecte motivaționale caracteristice care favorizează creativitatea în toate domeniile culturii umane sau, dimpotrivă, fiecare domeniu necesită constelații specifice de abilități și trăsături (Baer, 1998; Plucker, 1998, 2005). În acord cu o populară abordare din cadrul psihologiei evoluționiste, cel puțin, întreaga minte umană este modulară, comportându-se asemeni unui briceag elvețian (Barkow et al., 1992; Tooby & Cosmides, 1990a, 1990b). Deși această perspectivă este extrem de controversată (Barrett *et al.*, 2002; Fodor, 2000; Heyes, 2000; Laland, 2007; Laland & Brown, 2002), ea susține ideea conform căreia este improbabil să găsim un set de module cognitive care se activează în cadrul tuturor testelor menite să măsoare potențialul creativ al unei persoane. Astfel de considerații au un impact deosebit asupra cercetării corelatelor neuronale ale creativității, întrucât subliniază faptul că vom găsi diferențe semnificative la nivelul activării diferitelor zone corticale sau subcorticale în funcție de proba pe care o administrăm subiecților. Într-adevăr, după cum vom discuta în cea de-a treia secțiune a prezentei lucrări, cel puțin până astăzi, nu există date robuste generate prin intermediul studiilor de imagistică cu privire la creativitate.

În al treilea rând, se poate ridica întrebarea dacă însăși noțiunea de creativitate corespunde sau nu unei realități biologice imuabile. În paragraful precedent am amintit doar dilema domeniului, însă, aceasta este doar o singură fațetă a problemei. Întrucât conceptul de creativitate, de produs sau de persoană creativă variază de la o epocă la alta, cât și de la o cultură la alta, este puțin probabil ca progrese importante să poată fi înregistrate în absența unei definiții solide furnizate termenului. În prezent, poate cea mai cunoscută definiție este cea oferită de Sternberg, Kaufman și Pretz. Conform acestor autori, creativitatea reprezintă o serie de operații cognitive care dă naștere unor idei sau produse originale (Sternberg, Kaufman & Pretz, 2002). Totuși, atunci când sunt luate în considerație produsele procesului creator, trebuie de asemenea introduse în ecuație normele specifice ale domeniului sau ale culturii din cadrul cărora aparțin produsele respective (Csikszentmihalyi, 1996). De asemenea, în dorința de a exclude din sfera creativității asociațiile bizare prezente în cadrul anumitor patologii, definiția oferită de Sternberg *et al.* este adesea completată de precizarea conform căreia produsele rezultate trebuie să fie folositoare, sau cel puțin adecvate (Zeng, Proctor & Salvendy, 2011). Această ultimă completare este esențială, întrucât ea face posibilă integrarea operelor de artă în extensiunea noțiunii de creativitate. *In nuce,* caracterul de adecvare se referă la capacitatea unui produs de a trezi dorința de a fi achiziționat, admirat, contemplat sau folosit de către populația vizată.

Din nefericire, așa cum poate fi ușor observat, toate definițiile amintite anterior introduc un profund caracter normativ în evaluarea produselor creative. Desigur, ne concentrăm cu precădere asupra produselor întrucât creativitatea reprezintă un construct teoretic ce nu poate fi accesat epistemic în mod direct. În

consecinţă, paradigma de bază utilizată în măsurarea creativităţii cere de la sine evaluarea produselor în funcţie de mai multe dimensiuni considerate relevante (Torrance, 1974), care merg de la *originalitate* (i.e. cât de mult deviază produsul de la media statistică întâlnită la populaţia de referinţă) la *fluenţă* (cât de multe produse sunt generate) şi până la *elaborare* (cât de complex este produsul studiat). Dintre toate acestea, *originalitatea* este probabil cea mai sigură dimensiune a evaluării, nu în ultimul rând datorită faptului că ea poate fi uşor transformată într-un indicator cantitativ. Chiar şi aşa, însă, există anumite neajunsuri care merită precizate.

Dacă ne-am putea întoarce în timp acum aproximativ 1.5 milioane de ani, atunci când se presupune că *Homo erectus* a utilizat pentru prima dată focul (Steven, 1989), am fi nevoiţi să consideram acest comportament o adevărată revoluţie ştiinţifică şi tehnologică. Pe de altă parte, nu am considera un comportament contemporan similar drept unul prea original, nici măcar în condiţiile în care persoana observată era în completă necunoştinţă de cauză cu privire la această practică extrem de răspândită în prezent. Astfel de exemple subliniază dependenţa evaluării originalităţii produselor procesului creativ atât faţă de epoca, cât şi faţă de contextul cultural în care se realizează evaluarea. În încercarea de a evita asemenea probleme, Margaret Boden (2004) a introdus o distincţie între creativitatea istorică (creativitate-h) şi cea personală (creativitate-p). Un model similar, extrem de popular astăzi, a fost propus şi de către Kaufman şi Beghetto (2009). Conform acestor autori, procesele creative trebuie înţelese sub forma unui sistem care cuprinde creativitatea cotidiană pe de-o parte (*mini-c* şi *c-mic*) şi creativitatea inovatoare şi revoluţionară (*C-mare* şi *pro-C*), pe de alta. Fără a avea pretenţia unei expuneri exhaustive, trebuie precizat totuşi că majoritatea cercetărilor care fac uz de metode psihometrice se concentrează cu precădere pe componenta cotidiană a potenţialului creativ, în timp ce analizele biografice se focalizează pe cea de-a doua. Aici, din nefericire, psihologia creativităţii devine prinsă între Scylla şi Caribda, întrucât testele psihometrice au fost şi continuă să fie criticate pe motiv de lipsă de validitate (Piffer, 2012; Zeng, Proctor & Salvendy, 2011), în timp ce analizele biografice sunt incapabile să creioneze o structură de personalitate specifică persoanelor înalt creative valabilă la nivelul tuturor domeniilor şi al tuturor epocilor istorice. O soluţie temporară, desigur, ar fi evaluarea personalităţilor contemporane marcante care şi-au lăsat amprenta asupra unui domeniu specific. Astfel de studii, pe de altă parte, sunt extrem de rare deoarece presupun resurse financiare şi logistice elaborate.

Acestea fiind spuse, discutând despre un concept extrem de vag, eterogen şi extins de-a lungul mai multor practici culturale umane, este uşor de intuit faptul că nu există nici până în prezent un consens clar în cadrul literaturii de specialitate cu privire la cea mai bună şi precisă metodă de a măsura creativitatea. De fapt, întrucât până astăzi nicio cercetare nu a confirmat prezenţa unui echivalent al factorului g pentru acest construct, se poate argumenta că nu există nici măcar un cadru teoretic robust în spatele celor mai multor cercetări empirice. Mai precis, după cum am mai menţionat, deşi în mod tradiţional sunt utilizate teste de gândire divergentă pentru a evalua potenţialul creativ al unei persoane (e.g. Guilford, 1967;

Torrance, 1974; Wallach & Kogan, 1965), există de asemenea cercetători care apelează la teste "convergente", precum cel dezvoltat de Duncker (1945) sau Mednick (1967). În esență, astfel de practici au menirea de a semnaliza nu doar caracterul imprecis al noțiunii de creativitate, ci și faptul că este perfect posibil ca ceea ce înțelegem prin acest termen să implice atât o formă de gândire divergentă, cât și cunoștințe, raționamente analitice și alte procese cognitive aflate sub umbrela conceptului de gândire convergentă (Cropey, 2006; Gabora & Kaufman, 2010). Într-adevăr, dacă urmăm definiția consacrată de Sternberg, în baza căreia creativitatea este văzută drept un proces de generare a unor produse noi și folositoare, incluzând aici idei, dar și obiecte concrete (Sternberg, 1999), credem că devine evidentă necesitatea de a examina nu doar fluența, originalitatea și flexibilitatea răspunsurilor unei persoane, ci și măsura în care aceasta decide să exprime sau să implementeze o anumită variantă de răspuns imaginată în acord cu anumite norme epistemice sau sociale.

Concret, experiența ne arată că standardele utilizate atât de experți cât și de marea populație în evaluarea unui produs diferă substanțial de la un domeniu la altul. În acest sens, pictura, poezia, sculptura și muzica au în principiu norme mult mai permisive decât știința. Dacă introducem în această ecuație și factorul estetic, după cum sugerează anumiți autori (Arden, Chavez, Grazioplene & Jung, 2010), extindem și mai mult spectrul de aplicabilitate al termenului, cel puțin în ceea ce privește potențialul și atitudinea creativă cotidiană (*c-mic*). În contrast, marile descoperiri științifice sau revoluții tehnologice (*C-mare*) dobândesc un statut special în cursul istoriei umane numai după ce o serie de teste au fost implementate pentru a verifica utilitatea noilor concepte și numai după ce acestea au fost analizate în raport cu alte modele existente. O astfel de competiție implică prin excelență o gândire convergentă întrucât noile invenții sau dezvoltări teoretice trebuie să satisfacă necesități de ordin pragmatic, nu doar de ordin estetic.

În ciuda tuturor neajunsurilor discutate, încheiem acest preambul propedeutic specificând faptul că marea majoritate a studiilor aparținând neuroștiinței cognitive a creativității a ales conceptualizarea acestui construct drept o variabilă continuă, măsurată adesea prin intermediul testelor de gândire divergentă. În consecință, această abordare caută să găsească structurile neuronale care corelează cu diferențele găsite între persoanele „creative" față de cele "mai puțin creative", admițând totuși faptul că performanțele reale vor depinde în condiții ecologice naturale de factori diverși care țin, *inter alia,* de personalitate și motivație (e.g. Sternberg & Lubart, 1996). În afara acestei paradigme, desigur, au fost formulate până în prezent o mulțime de teorii neurobiologice a căror predicții nu au fost evaluate empiric niciodată. Înainte de a purcede în expunerea lor, vom dedica următoarea secțiune problemei filogenetice a creativității. Mai precis, vom încerca să reliefăm particularitățile neuroanatomice și neurofiziologice ale *Homo sapiens* în scopul de a înțelege factorii ce stau în spatele capacităților noastre cognitive considerate mult superioare oricărei alte specii.

3. Evoluția creierelor și geneza creativității

Deși viața a apărut pe Pământ acum aproximativ 3.5 miliarde de ani (Schopf *et al.*, 2007), sistemul nervos reprezintă o adaptare relativ recentă în metrica temporală a erelor geologice. Desigur, întrucât registrul fosilelor din Ediacaran (640-540 mil. a.e.n.) este relativ redus (Brusca & Brusca, 2003, p.5), nu ne putem pronunța cu privire la existența sistemului nervos la nivelul organismelor existente în aceea perioadă. De fapt, deși această perspectivă nu este împărtășită de prea mulți paleontologi și biologi contemporani, există cercetători care militează pentru tratarea unei mari părți a faunei din Ediacaran drept un nou regn anexabil modelului taxonomic clasic (Seilacher, 1992).

Indiferent de prezența, respectiv absența sistemului nervos la primele organisme multicelulare apărute în Precambrian, știm că cea mai simplă organizare nervoasă existentă în prezent se manifestă la nivelul animalelor din filumurile[4] Cnidaria și Ctenophora. De fapt, multe din funcțiile asimilate și realizate cu timpul de către neuroni la metazoare au avut precursuri unicelulari (Allman, 1999, pp. 5-10). Astfel de adaptări biochimice au servit drept "tampon" în fața variațiilor mediului, călăuzind organismul în afara regiunilor toxice, supraaglomerate sau supuse unui nivel ridicat de radiații și înspre zonele bogate în substanțe nutritive, necesare. Plecând de la aceste premize, se poate constata o corelație similară la animale între existența sistemului nervos, pe de-o parte și capacitatea de a se mișca, pe de alta. În acest sens, dintre toate animalele capabile de locomoție proprie cunoscute până în prezent, *Trichoplax adhaerens* și grupul Mesozoa reprezintă singurele excepții. Acest fapt nu este însă surprinzător întrucât ultimele analize genetice plasează *Trichoplax* drept taxon soră al tuturor eumetazoarelor (Srivastava *et al.*, 2008), în timp ce grupul Mesozoa, încă un grup controversat în taxonomie, reprezintă cel mai probabil animale simplificate datorită stilului de viață parazitar[5].

Acestea fiind spuse, este poate necesar să ne reamintim că sistemul nervos a apărut nu pentru a rezolva probleme abstracte de fizică și matematică sau pentru a cerceta tiparele grafice din cadrul testelor de inteligență, ci pentru a mișca alte țesuturi dintr-un loc în altul. După cum amintește și Rodolfo R. Llinás (2002, pp. 15-19), legătura dintre locomoție direcționată și apariția sistemului nervos este evidentă în cadrul subfilumului Tunicata. Aceste organisme dimorfe trăiesc viața adultă ca ființe sesile, imobile, care filtrează apa pentru a extrage substanțele necesare din ea. În acest stadiu, întregul lor sistem nervos se rezumă la un ganglion dorsal cu funcții reduse. Deși *prima facie* este greu să ne gândim la astfel de organisme ca la strămoși îndepărtați, analizele genetice moleculare relevă poziția lor în filumul Chordata (Delsuc *et al.*, 2008). Această poziție devine totuși evidentă atunci când analizăm stadiul larvar al organismului, deoarece în această fază el

[4] Filumul, numit adesea și încrengătură, reprezintă unitatea taxonomică inferioară regnului și superioară clasei. Astfel, termenul face referire la o serie evolutivă de organisme care au o origine filogenetică unică.

[5] Unele cercetări (e.g. Hanelt *et al.*, 1996) sugerează că aceste organisme nu sunt nici măcar animale, însă această ipoteză nu este împărtășită în prezent de comunitatea academică.

prezintă nu doar un sistem nervos rudimentar şi un notocord[6], dar şi o regiune similară din punct de vedere funcţional cu un "ochi" primitiv (Cloney, 1982). Odată ce organismul ajunge într-un mediu propice şi se fixează, însă, sistemul nervos este reciclat, ajungându-se în final la forma adultă, imobilă.

Scenariul schiţat anterior, bineînţeles, nu poate fi importat la nivelul tuturor marilor tranziţii evoluţioniste realizate în ceea ce priveşte dezvoltarea sistemului nervos central. Din nefericire, ţesuturile moi nu se fosilizează, iar strămoşii animalelor de astăzi au dispărut cu multe milioane de ani în urmă. Din acest motiv şi multe altele similare, putem construi cel mult scenarii plauzibile, dar nu neapărat adevărate, atunci când este vizată structura şi funcţionarea sistemului nervos animal în perspectivă filogenetică. Cu toate acestea, dat fiind costul ridicat din punct de vedere energetic al acestei structuri, ne putem aştepta ca ea să fi suportat modificări substanţiale în urma fenomenelor de extincţie care au furnizat condiţii de selecţie suficient de puternice pentru a fundamenta mutaţiile necesare. Mai precis, în timpul unor astfel de fenomene cataclismice care au condus nu doar la dispariţia multor specii, ci chiar la dispariţia multor ordine şi clase, se poate presupune că doar organismele capabile de flexibilitate comportamentală au reuşit să supravieţuiască şi să se reproducă. De asemenea, extincţiile au eliberat câteodată întregi nişe ecologice sau chiar au creat unele noi, permiţând în consecinţă radiarea adaptativă şi cladogeneza. Întrucât prezenta lucrare este preocupată de constructul creativităţii, vom lăsa deoparte în continuare istoria timpurie a evoluţiei sistemului nervos la peşti şi amfibii pentru a ne concentra asupra tetrapodelor amniote.

Încă din cele mai vechi timpuri gânditorii au încercat să înţeleagă de ce specia noastră pare să aibă abilităţi intelectuale deosebite, mult superioare tuturor celorlalte specii. În acest sens, Aristotel, spre exemplu, credea că motivul ţine de dimensiunea relativă a creierului în raport cu cea a corpului. Desigur, Aristotel considera de asemenea că inima este sediul proceselor cognitive superioare, iar creierul funcţionează pur şi simplu asemeni unui radiator. Invariabil, Aristotel s-a înşelat, întrucât, după cum avea să observe G. Cuvier la începutul secolului al XIX-lea, animalele de dimensiuni mici tind să deţină creiere supradimensionate în raport cu masa corpului (Cuver 1805-1845). De fapt, dacă vizăm întreg regnul animal, există o mulţime de specii care deţin un raport de masă cerebrală/masă corporală mai mare decât cel al omului. Surprinzător, în vârful ierarhiei se află furnicile mici, care înregistrează un raport de 1:7 (Castilo & Wcislo, 2011). A doua ipoteză vehiculată, de asemenea respinsă de neuroanatomia comparată modernă, era aceea conform căreia *Homo sapiens* deţine cel mai mare creier ca masă absolută. Din nou, această afirmaţie este falsă. În ceea ce priveşte mamiferele terestre, elefantul are o masă cerebrală mai mare decât cea a omului. La nivelul cetaceelor diferenţele sunt chiar mai mari, caşalotul (*Physeter macrocephalus*) având cel mai mare creier din întregul regn animal, atingând aproape 8 kilograme (Marino, 2004, pp 3-4).

În afara acestor ipoteze, de-a lungul timpului au fost formulate şi altele, mai mult sau mai puţin fundamentate din punct de vedere empiric. În secolul XIX, spre exemplu, Richard Owen a avansat ideea conform căreia omul constituie un ordin

[6] Notocordul reprezintă o formaţie anatomică primitivă a coloanei vertebrale.

separat de cel al primatelor, numit Archencephala, întrucât prezintă particularităţi nu doar la nivelul şanţurilor cerebrale, ci şi la nivelul hipocampului şi al coarnelor ventriculelor cerebrale laterale (Owen, 1857, pp. 19-20). După cum avea să arate şi T.H. Huxley (1963), această perspectivă era eronată. Privind retrospectiv, divergenţele dintre cei doi cercetători condensează practic tiparul paradigmatic pe care abordările avansate în legătură cu particularităţile cerebrale şi psihice ale omului l-au urmat de-a lungul istoriei culturii occidentale. Mai precis, au existat pe de-o parte filozofi şi cercetători care au căutat să exacerbeze diferite aspecte ale creierului uman pentru a trasa o linie calitativă de separare între *Homo sapiens* şi celelalte animale, iar pe de alta, au existat gânditori care au încercat să şteargă această linie, avansând ideea existenţei unei continuităţi neîntrerupte între animale şi om atât la nivel anatomic şi fiziologic, cât şi la nivel psihocomportamental.

Pentru a oferi doar un eşantion al acestor tendinţe, merită menţionat faptul că s-a vorbit adesea despre om ca despre singurul animal capabil să construiască şi să utilizeze unelte. Deşi, într-adevăr, această capacitatea atinge cele mai înalte cote cunoscute la *Homo sapiens*, ştim în prezent că nu doar cimpanzeii (de Beaune & Coolidge, 2009, p. 66; McGrew, 1992), urangutanii (O'Malley & McGrew, 2000) şi maimuţele capucin (Fregaszy *et al.*, 2004) utilizează unelte, ci şi ciorile (Caffrey, 2000; Hunt, 1996; Weir et al., 2002) şi chiar şi unele specii de caracatiţe (Finn, Tregenza & Norman, 2009). În mod similar, unii psihologi au considerat că memoria episodică reprezintă o capacitate strict umană (e.g. Tulving, 1985) – un adevărat precursor al conştiinţei de sine. Diverse studii efectuate asupra păsărilor, însă, au arătat că acestea pot să îşi amintească nu doar mai multe locaţii, ci şi momentul în care le-au vizitat (Clayton et al., 2003; Gonzalez-Gomez, Bozinovic & Vasquez, 2011). Mai mult decât atât, în ceea ce priveşte conştiinţa de sine, operaţionalizată adesea prin cunoscutul test al petei Gallup, ştim în prezent că nu doar primatele mari (i.e. chimpanzeii comuni şi bonobo, urangutanii şi gorilele) par a avea conştiinţa propriei existenţe, ci şi cetacee ca *Tursiops truncatus* (Marten & Psarakos, 1995) sau păsări precum *Pica pica* (i.e. coţofana europeană) (Prior, Schwarz, Gunturkun & DeWall, 2008). Cetaceele, în mod special, par a avea capacităţi intelectuale deosebite, comparabile cu cele ale primatelor. În acest sens, *Tursiops truncatus* (o specie de delfin) reprezintă singura specie de vertebrate alături de cimpanzei (Premack, 1976; Savage-Rumbaugh *et al.*, 1993) care poate înţelege şi învăţa sisteme artificiale de comunicare[7] (Herman, 2002).

Acestea fiind spuse, este natural să inferăm, asemeni altor cercetători de altfel, că nu există nicio discontinuitate calitativă între *Homo sapiens* şi celelalte animale (Cartmill, 1990). O astfel de poziţie, totuşi, nu poate fi pe deplin adevărată, deoarece nu cunoaştem nicio altă specie care poate construi zgârie-nori, staţii spaţiale sau bombe nucleare. Este foarte posibil ca toate invenţiile şi teoriile noastre ştiinţifice să fie produse creative indisolubil legate de capacitatea omului de a comunica folosind un sistem simbolic de reprezentări. După cum a sugerat şi Michael Tomasello (1999), performanţele noastre cognitive sunt amplificate de

---

[7] Capacităţi deosebite în acest sens par a fi observabile şi la papagalul gri african (*Psittacus erithacus*). Vezi spre exemplu Pepperberg (1999).

cultură, aceasta permiţând practic sedimentarea şi transmiterea ideilor de la o generaţie la alta în virtutea unui fenomen botezat "efect de clichet" (eng. ratchet) de către psihologul american. Chiar şi aşa, înainte de a ajunge la astfel de concluzii, trebuie spus că există într-adevăr o măsură cantitativă în baza căreia omul se află în vârful ierarhiei vertebratelor în ceea ce priveşte sistemul nervos.

Introdus şi popularizat de către Harry Jerison (1973), coeficientul de encefalizare (CE) reprezintă raportul dintre masa cerebrală medie a unei specii şi masa corporală aşteptată[8]. Desigur, linia de comparaţie va varia întotdeauna în funcţie de clada biologică pe care o introducem în analiză (vezi spre exemplu Striedter, 2005, pp. 93-137). Cu toate acestea, coeficientul de encefalizare se presupune a oferi o aproximare destul de bună a inteligenţei unei specii (e.g. Kappelman, 1996; Marino, 1996), deşi există în continuare suficiente controverse legate de validitatea acestei măsuri în rândul primatelor (Deaner *et al.*, 2007). Indiferent de neajunsurile CE, numărul rezultat în urma analizelor ne plasează la o distanţă considerabilă faţă de alte animale, *Homo sapiens* având un coeficient de encefalizare care gravitează în jurul valorii de 7.3, faţă de 5 (maximul întâlnit la delfini) sau 2.9, cât au cimpanzeii (Jerison, 1973).

Mai important, în cadrul paleontologiei, neuropaleontologiei şi al antropologiei, coeficientul de encefalizare a fost adesea corelat cu progresele tehnologice realizate de membrii genului *Homo* pe parcursul lor filogenetic de la australopitecine până la omul modern din punct de vedere anatomic. Pe cale de consecinţă este extrem de tentant să conceptualizăm evoluţia creativităţii, cel puţin în măsura în care aceasta poate fi inferată din complexitatea uneltelor găsite lângă fosile, în tandem cu expansiunea capacităţii craniene a strămoşilor noştri. În conformitate cu acest model, acum aproximativ 2.5 milioane de ani apare *Homo habilis,* căruia îi sunt atribuite aproape în unanimitate uneltele oldowan (după cheile Olduvai, Tanzania), folosite cel mai probabil pentru spargerea nucilor şi a fructelor (de Beaune, 2004).

Deşi aceste artefacte nu reprezintă primul caz de utilizare a uneltelor în rândul familiei Hominidae (McGrew, 1992; O'Malley & McGrew, 2000; Panger *et al.*, 2002), ele marchează totuşi trecerea spre cel de-al doilea nivel tehnologic specific *Homo erectus.* Având o capacitate craniană de aproape 1000 cm^3 (Aiello, 1996) şi un coeficient de encefalizare plasat în jurul valorii de 5.5[9] (Conroy, 1990), *Homo erectus* a continuat să utilizeze unelte primitive pentru o bună perioadă de timp înainte de a făuri securile din piatră specializate caracteristice tehnologiei acheuleene. Mai mult decât atât, deşi anumiţi autori au presupus că această specie de hominide avea capacităţi lingvistice limitate (Dunbar, 1996), există probe conform cărora *Homo erectus* ar fi avut o regiune corticală similară ariei Broca

---

[8] Întrucât norul de date este scris în coordonate logaritmice, relaţa dintre masa cerebrală şi cea corporală va fi de forma $m_{cerebral}=a*m_{corp}^k$, unde a şi k sunt coeficienţi specifici. În acord cu datele utilizate de Jerison, cel puţin k este plasat în jurul valorii de 0.69 (Jerison, 1973).

[9] Această valoare estimativă reprezintă de fapt limita inferioară întrucât există diferenţe considerabile între scheletele de *Homo erectus* timpurii găsite în Africa şi Asia şi cele mai recente specifice regiunii asiatice (i.e. *omul din Peking*).

(Leakey, 1992, pp. 257-258), atingând prin urmare performanţe verbale comparabile cu cele ale *Homo sapiens*.

Urmând acelaşi fir narativ, a treia perioadă de expansiune a creierului manifestată la *Homo sapiens* cu 600.000-150.000 de ani în urmă (Aiello, 1996) a condus în cele din urmă la cultura şi civilizaţia cu care suntem familiarizaţi astăzi, contribuind concomitent la extincţia celorlalte specii ale genului *Homo*. Antropologii şi psihologii operează totuşi adesea o distincţie între omul modern din punct de vedere anatomic şi cel modern din punct de vedere cultural sau comportamental. Deşi această distincţie este controversată (Shea, 2011), în cadrul literaturii se obişnuieşte să se vorbească despre o adevărată revoluţie tehnologică petrecută în Paleoliticul Superior (Bickerton, 1990; Bar-Yosef et al. 1986; Diamond, 1992, pp. 47-57; Mellars, 2006; Mithen, 1996, 1998; Soffer, 1994) în urma căreia, în cuvintele lui Richard Leakey (1984, pp. 93-94), "schimbarea a devenit măsurabilă în milenii şi nu în sute de milenii"[10]. Singura problemă cu această perspectivă zugrăvită succint anterior este apariţia *Homo floresiensis* în peisajul antropologiei.

Descoperit în 2003 pe insula Flores din Indonesia (Brown *et al.*,2004), *Homo floresiensis* reprezintă o adevărată enigmă pentru psihologi şi antropologi deopotrivă. Măsurând puţin mai mult de un metru în înălţime, *Homo floresiensis* pare a fi o specie distinctă faţă de *Homo sapiens* sau *Homo erectus* (Brown, 2012), având o capacitate craniană extrem de redusă, aproximată la maximum 430cm^3 (Falk *et al.* 2005). Unii critici au sugerat că scheletul aproape complet găsit al holotipului LB1 reprezintă de fapt o persoană umană cu microcefalie sau diverse patologii similare, precum sindromul Laren (Hershkovitz *et al.*, 2007; Oxnard *et al.*, 2010). Astfel de ipoteze, însă, au fost respinse în mai multe rânduri în baza probelor anatomice (Baab,2010; Falk *et al.*, 2005; Larson *et al.*, 2009). În completare, alături de holotipul LB1 au fost găsite de asemenea alte schelete, cât şi unelte relativ avansate, fapt ce face improbabilă teoria patologiei. Ceea ce este problematic din punct de vedere antropologic şi psihologic la *Homo floresiensis*, totuşi, nu ţine neapărat de faptul că din punct de vedere anatomic această specie pare să combine unele caracteristici specifice australopitecinelor cu altele specifice *Homo erectus*. Problematic este faptul că alături de unelte din piatră similare tehnologiei oldowan, pe insula Flores au fost găsite lângă schelete şi capete de suliţă, tăişuri şi unelte de perforare (Morwood *et al.*, 2004: 1087), pietre formând o vatră (Morwood *et al.*, 2005: 1012) şi rămăşite de animale, cel mai probabil vânate. Altfel spus, probele existente conduc spre ideea că o specie derivată din *Homo erectus,* având o capacitate craniană puţin mai mare faţă de cea a cimpanzeului modern, este capabilă de a construi unelte similare celor făcute de *Homo sapiens* în Paleoliticul Superior şi de a se angaja în acţiuni coordonate de vânătoare. O asemenea concluzie, bineînţeles, este extrem de problematică din mai multe puncte de vedere.

---

[10] Toate citatele prezente în această lucrare reprezintă traducerile personale ale autorului din limba engleză sau franceză.

O soluţie elegantă la dilema reprezentată de presupusele capacităţi intelectuale ale *Homo floresiensis,* o reprezintă la fel de presupusul creier al acestei specii. În urma analizei craniului holotipului LB1 utilizând procedura tomografiei computerizate, Falk *et al.* (2005) au sugerat că deşi această specie avea un volum cerebral comparabil cu cel al cimpanzeului contemporan (*Pan troglodytes*), aria Brodmann 10 (cortexul prefrontal anterior) era cel mai probabil extrem de dezvoltată. Astfel de presupuneri, desigur, sunt extrem de controversate, ca de altfel toate presupunerile avansate în cadrul neuropaleontologiei. Cu toate acestea, ideea este cel puţin plauzibilă, deoarece cortexul prefrontal anterior este supradezvoltat la oameni faţă de alte primate (Semendeferi et al. 2001).

Ajunşi în acest punct al discuţiei, legătura inexorabilă şi imuabilă propusă între coeficientul de encefalizare şi capacităţile cognitive ale unei specii apare drept o ipoteză parţial dubitabilă. Din nefericire, în afara faptului că nu avem încă o imagine clară despre cum evoluează creierele, nu avem nici un concept suficient de robust despre ce înseamnă creativitate şi cum poate fi ea măsurată la alte specii. În încercarea de a răspunde parţial la această problemă Harry Jerison a propus conceptul de "inteligenţă biologică" (Jerison, 1982; 1989). Fără a avea aici spaţiul necesar unei expuneri detaliate, menţionăm doar că acest concept se referă la complexitatea conştiinţei fenomenale pe care o deţine o specie. Mai precis, toate organismele trăiesc într-un mediu, însă complexitatea reprezentărilor interne variază considerabil. În acest sens, perspectiva oferită de Jerison postulează existenţa unei legături strânse între topografia senzitivă a creierului şi flexibilitatea comportamentală a posesorului acelui creier. *Ergo,* o predicţie directă ar fi că inteligenţa unei specii depinde de numărul neuronilor şi al ariilor dedicate procesării informaţiilor pe de-o parte, şi de complexitatea regiunilor de asociere întâlnite la nivelul cortexului, pe de alta. O idee similară, după cum vom vedea în secţiunea următoare, alimentează în prezent şi unul dintre cele mai interesante programe de cercetare din cadrul neuroştiinţei cognitive a creativităţii.

O discuţie pe marginea evoluţiei creierelor hominidelor şi a dezvoltării creativităţii în perspectiva parcursului nostru filogenetic ar fi totuşi incompletă fără a lua în consideraţie şi faptul că unele mutaţii nu afectează dimensiunea anatomică a creierului, ci dimensiunea moleculară a comunicării dintre neuroni. În prezent este cunoscut faptul că multe gene se află şi (cel mai probabil) s-au aflat şi în trecut sub selecţie pozitivă. Pentru scopul prezentei lucrări, este demn de notat faptul că MAO-A, o genă asociată cu agresivitatea, dar şi cu impulsivitatea, este supusă unui regim pozitiv de selecţie (Gilad *et al.*, 2002). Poate mai important, DRD4 pare a trece printr-un proces similar (Seaman, Chang, Quinones & Kidd, 2000; Morishima *et al.*,2002).

Codificând receptorul de dopamină D4, s-a presupus iniţial că această genă corelează cu trăsătura căutării de senzaţii în plan comportamental (Benjamin *et al.*, 1996), însă meta-analize recente susţin că nu DRD4, ci C-521T corelează cu acest construct psihologic (Munato, Yalcin, Willis-Owen & Flint, 2008). Indiferent de realitatea biologică, fără a intra în detalii suplimentare, credem că dimensiunea creierului reprezintă doar unul din factorii care au stat în spatele succesului *Homo sapiens.* După cum afirma şi John Morgan Allman (1999, pp. 40-41) în cadrul unei

analogii sugestive, văzut din perspectivă evoluționistă, creierul este asemeni unei fabrici în care mecanismele și instalațiile vechi rămân, dar noi instalații de control sunt mereu adăugate. Urmând esența acestei analogii, este poate eronat să căutăm corelatele neuronale ale creativității doar la nivelul neocortexului. Într-adevăr, la oameni cel puțin, această structură pare a fi indispensabilă pentru depășirea unui comportament strict vegetativ, automat și inflexibil (vezi spre exemplu Gamper, 1926 pentru o discuție pe marginea comportamentului unui copil născut cu anencefalie). Cu toate acestea, nu există niciun proces cognitiv care se desfășoară exclusiv la nivelul neocortexului, iar structuri precum trunchiul cerebral și diencefalul sunt esențiale pentru implementarea unor comportamente motivate, încărcate de scop.

În încheierea acestei secțiuni, cu riscul de a repeta o perspectivă enunțată de asemenea de către Arden, Chavez, Grazioplene și Jung (2010, p. 153), trebuie subliniat faptul că una dintre cele mai mari probleme ale psihologiei creativității ține de dificultatea de a elabora o probă validă din punct de vedere ecologic pentru a măsura acest construct. După cum am mai precizat, este puțin probabil ca evoluția să fi creat creiere pentru a rezolva teste psihometrice. În consecință, experimentele de laborator nu pot simula cu ușurință condițiile naturale care angajează toate resursele cognitive și emoționale ale unui organism atunci când acesta este implicat în rezolvarea unei probleme adaptative reale. Ca anecdotă profilactică menită să reamintească necesitatea de a ține cont și de aspectele motivaționale aflate în spatele comportamentelor atunci când se realizează o evaluare, menționăm că atunci când Davidson (1966) a vrut să testeze capacitatea aligatorilor de a învăța prin condiționare operantă, el a descoperit inițial că aceștia nu reacționează absolut deloc la mâncare, dar răspund la căldură. Rezultatul în sine nu este deloc surprinzător dacă ținem cont de faptul că aceste animale sunt endoterme, fiind incapabile de termoreglare internă. Pe de altă parte, ele pot trăi chiar luni întregi fără să se hrănească. Traducând astfel de cazuri în planul cercetării creativității, se recomandă de la sine două idei:

(1) necesitatea de a folosi probe cât mai apropiate de condițiile reale ale existenței; și

(2) necesitatea de a delimita acest construct într-o manieră suficient de largă pentru a putea permite comparații între specii, fără a da naștere însă unui concept care se suprapune peste alte constructe.

În ceea ce privește cea de-a doua propunere, desigur, este posibil ca acest lucru să nu poată fi realizat în practică, deoarece creativitatea nu reprezintă un construct unitar. Răspunsul definitiv la această problemă va trebui totuși să aștepte elucidarea legăturii existente între creativitate, inteligență și motivație, cât și a specificității legate de domeniu.

4. Teorii neurobiologice ale creativității

După cum am văzut în secțiunea precedentă, există în continuare suficiente întrebări legate de structurile cerebrale presupuse a facilita procesele cognitive superioare și de rolul anumitor transmițători implicați la nivelul infrastructurii

neuronale. Chiar şi aşa, începând cu secolul trecut, cel puţin, astfel de neajunsuri nu au oprit psihologii să formuleze variate teorii şi modele cu privire la bazele neurobiologice ale inteligenţei şi creativităţii. Acestea fiind spuse, am organizat acest subcapitol într-o manieră cronologică, plecând de la cercetarea legăturii presupuse a exista între anumite tulburări psihice şi creativitate şi terminând cu modelele elaborate în ultimul deceniu, care pun accentul atât pe rolul ariilor frontale, cât şi pe rolul dopaminei şi al celulelor gliale.

4.1. Teoria dezinhibării corticale

Redusă la esenţă, la baza teoriei dezinhibării corticale stă ideea că un nivel de activare scăzut manifestat la nivelul cortexului este esenţial pentru desfăşurarea procesului creativ. Raţiunea din spatele acestei afirmaţii este cât se poate de simplă: pe de-o parte, se presupune că o activarea corticală puternică inhibă regiunile asociate ale creierului, iar pe de alta, se presupune că o activare scăzută ar permite mecanismelor cognitive să realizeze noi asociaţii şi conexiuni.

Ajunşi în acest punct, trebuie precizat de la bun început că viziunea promovată de Colin Martindale, poate cel mai cunoscut promotor al teoriei dezinhibării, este una profund încărcată de un substrat romantic care trasează legături profunde între creativitate şi nebunie. În cuvintele autorului, creativitatea este un sindrom care predispune individul "la criminalitate, psihoze de toate formele şi geniu" (Martindale, 1999, p. 143). Deşi probele care susţin această poziţie sunt relativ slabe, studii EEG au arătat că persoanele creative au totuşi un nivel bazal de activare corticală mai ridicat decât persoanele mai puţin creative (Martindale, 1977). Trecând în revistă literatura de specialitate, Martindale (1990) consideră astfel că teoria dezinhibării este susţinută de faptul că persoanele creative, spre deosebire de grupul de comparaţie, au un tipar EEG mai bogat în unde alfa (8-13Hz), specifice relaxării, în timpul sarcinilor de gândire divergentă (e.g. Martindale & Hines, 1975; Martindale *et al.* 1984). Legătura dintre creativitate şi unde alfa, însă, trebuie evaluată în mod critic întrucât rezultatele diferă de la un studiu la altul. Parte din explicaţie ţine de faptul că cercetătorii utilizează adesea teste diferite pentru a măsura potenţialul creativ al subiecţilor (pentru o meta-analiză vezi Arden et al., 2010, pp. 146-148), dar trebuie de asemenea admisă ipoteza conform căreia dezinhibarea corticală reprezintă doar o componentă a întregului fenomen.

Mai multă susţinere pentru teoria dezinhibării, însă, este oferită de cercetări care fac apel la rezonanţă magnetică nucleară funcţională (RMNf) pentru a investiga dinamica metabolică a creierului. Deşi parte din acestea susţin doar indirect postulatele de bază ale teoriei (e.g. Daffner et al., 2006; Yamaguchi, Hale, D'Esposito & Knight, 2004), un studiu realizat de Liu *et al.* (2012) asupra cântăreţilor de muzică rap a arătat că se produce o disociere a activităţilor la nivelul cortexului prefrontal medial şi a celui dorsolateral în timpul improvizaţiilor lirice. Altfel spus, acest studiu sugerează că în timpul improvizaţiilor muzicale, comportamentele creative sunt realizate fără control şi monitorizare conştientă.

Studiul în sine nu face decât să confirme rezultatele unei cercetări similare realizate anterior de Limb şi Braun (2008) în rândul muzicienilor de jazz.

Acestea fiind spuse, amintim în final că teoria dezinhibării corticale a atras şi continuă să atragă suficient interes din partea cercetătorilor. În ciuda simplităţii şi a eleganţei sale, totuşi, este puţin probabil ca toate procesele creative să ţină de dezinhibare *simpliciter*. După cum subliniază şi Csikszentmihalyi (1996) în cadrul teoriei fluxului creator pe care a avansat-o, creaţia presupune adesea o stare de concentrare intensă în care persoana este absorbită atât de mult de activitatea pe care o desfăşoară încât uită complet de existenţa universului exterior. *Prima facie,* astfel de afirmaţii merg exact împotriva teoriei dezinhibării care postulează, *inter alia,* că este nevoie de o inhibare latentă redusă pentru ca creativitatea să-şi urmeze cursul. O soluţie imediat evidentă şi facilă, desigur, o reprezintă conceperea procesului creativ drept un proces desfăşurat în mai multe etape, din care dezinhibarea este doar una (posibil prima). În acest sens, vom dedica următoarea secţiune reliefării teoriei asimetriei cerebrale, aceasta conducând la o abordare mai puţin focalizată pe un singur factor presupus a sta în spatele creativităţii.

4.2. Teoria asimetriei emisferelor

Faptul că emisferele cerebrale umane nu reprezintă entităţi identice din punct de vedere structural şi funcţional era un lucru bine ştiut încă din 1860, atunci când Pierre Gratiolet a observat pentru prima oară că girusurile şi şanţurile emisferei stângi se maturizează mai repede decât cele corespondente emisferei drepte. În decursul ultimelor două secole, alături de această descoperire au fost adăugate nenumărate altele, startul fiind dat de cunoscutul studiu al lui Paul Broca asupra zonei frontale stângi a cărei lezare conduce la afazie motorie (Broca, 1865).

O scurtă examinare a literaturii de specialitate relevă un număr impresionant de diferenţe cunoscute astăzi între cele două emisfere. Acestea pornesc de la greutatea (Broca, 1865; Crichton-Browne, 1880) şi cantitatea materiei cenuşii prezente (Von Bonin, 1962; Gur *et al.*, 1980), la diferenţe ce ţin de structura girusului cingulat (Eberstaller, 1884), a cortexului insular (Kodama, 1934) şi a şanţului lateral (mai lung în emisfera stângă) (Eberstaller, 1884; LeMay & Culebras, 1972) şi până la organizarea lobilor cerebrali (Geschwind & Levitsky, 1968; Galaburda *et al.*, 1978; Koop *et al.*, 1977, LeMay, 1977). Desigur, maniera în care aceste diferenţe structurale se manifestă în plan funcţional nu este pe deplin elucidată, iar acest lucru este complicat şi de faptul că emisferele cerebrale diferă de asemenea la nivel molecular, de neurotransmiţători şi receptori ionotropici sau metabotropici specifici (Glick *et al.*, 1982; Oke *et al.*, 1978).

În condiţiile date, mare parte din înţelegerea lateralizării funcţionale a emisferelor a venit nu din partea neurofiziologiei moleculare, ci din partea neuropsihologiei clinice. După cum este binecunoscut, începând cu Paul Broca şi terminând cu Antonio Damasio sau Vilayanur Ramachandran, cazurile clinice au reprezentat o adevărată piatră Rosetta pentru desluşirea legăturii existente între anumite arii ale creierului şi comportamentele conexe determinate de acestea. În sensul dat, procedurile chirurgicale de tăiere a corpului calos - structură care leagă

cele două emisfere - utilizate în anii'60 şi '70 de către Roger Sperry, Joseph Bogen şi Philip Vogel pentru a trata anumite cazuri severe de epilepsie, au furnizat psihologilor un teren fertil pentru cercetare. În urma investigaţiilor efectuate asupra acestui eşantion clinic rezultat (Sperry, 1974) s-au desprins funcţiile binecunoscute astăzi: emisfera stângă este specializată în generarea limbajului şi în procesarea analitică şi secvenţială a informaţiilor, în timp ce emisfera dreaptă manifestă o procesare holistă, analogică şi paralelă.

Plecând de la această "diviziune a muncii" la nivel cerebral, s-a sugerat existenţa unei legături între funcţionarea emisferei drepte şi creativitate. Mai precis, persoanele creative ar trebui să prezinte o comunicare activă şi energică între emisfere, cea non-dominantă (de regulă dreapta) fiind responsabilă pentru recunoaşterea holistă a tiparelor, pentru orientarea în spaţiu a persoanei şi pentru desfăşurarea gândirii prin analogie, în timp ce emisfera dominantă (de regulă stânga) asigură operaţiile simbolice mediate de limbaj şi numere. În acord cu acest model de bază, anumiţi autori au sugerat de asemenea faptul că alexitimia – o afecţiune ce se manifestă printr-o capacitate limitată a individului de a înţelege, recunoaşte şi exprima verbal propriile trăiri emoţionale – este expresia psihică polară a creativităţii (Hoppe & Bogen, 1977; Bogen & Bogen, 1988). Astfel, forma prototipică a "creierului creativ" ar reuşi în baza organizării sale neurale să asigure exprimarea coerentă şi consistentă a conţinutului afectiv, cele două emisfere fiind angajate într-o activitate sinergetică. Studii EEG par să confirme cel puţin parţial presupunerile enunţate anterior, arătând că persoanele care excelează la sarcini de gândire divergentă (Razumnikova & Larina, 2005) şi activităţi similare, manifestă de asemenea dominanţă dreaptă în sincronizarea de bandă (Bhattacharya & Petsche, 2005), cât şi o coerenţă şi o cuplare de fază mai ridicată între ariile frontopolare şi occipitale ale creierului (Petsche, 1996; Grabner, Fink & Neubauer, 2007)

Cu toate acestea, deşi au reprezentat un real progres în înţelegerea influenţei substratului neurobiologic pentru domeniul creativităţii, teoriile lateralizării emisferelor suferă de un mare neajuns: ele exagerează adesea importanţa emisferei non-dominante în ceea ce priveşte procesul de creaţie, în timp ce dezvoltarea funcţiilor ambelor emisfere este necesară oricărui proces care presupune găsirea unor răspunsuri originale la o problemă dată (Bogen & Bogen, 1988; Martindale, 1999; Roco, 2009). Completând această afirmaţie, trebuie să ne reamintim de asemenea că orice leziune sau proces degenerativ manifestat la nivelul uneia dintre emisfere nu afectează în sens strict doar creativitatea, ci un spectru mult mai larg de abilităţi cognitive, afective şi sociale (Flaherty, 2005, p. 149). În consecinţă, chiar dacă emisfera dreaptă este esenţială, cea stângă are o implicaţie cel puţin similară, iar acest fapt pare a fi susţinut de anumite studii recente (Aghababyan *et al.*, 2007)

În dorinţa de a completa neajunsurile teoriilor prezentate anterior, cercetătorii au încercat în ultimul deceniu să se inspire atât din cazuri clinice, cât şi din studii noninvazive de imagistică realizate prin RMNf sau PET, pentru a formula modele din ce în ce mai complexe asupra bazelor neurobiologice ale creativităţii. Deşi aceste modele oferă o serie de predicţii interesante, testarea lor

empirică este adesea extrem de complicată. În acest sens, vom dedica ultima secțiune a acestui capitol prezentării teoriilor elaborate de Arne Dietrich (2004) și Alice W. Flaherty (2005).

4.3. Rolul lobului frontal și al căilor de dopamină

Trecând în revistă literatura de specialitate, Dietrich (2004) consideră că perspectiva neuroanatomiei și a neurofiziologiei moderne promovează imaginea unui creier uman format din rețele ordonate ierarhic. Astfel, presiuni de natură ecologică și socială au determinat de-a lungul timpului structurarea sistemului nervos al *Homo sapiens* pe direcția creșterii plasticității, pe de-o parte, și a puterii de procesare, pe de alta. În vârful rețelelor ierarhice ale creierului se află cortexul prefrontal (Fuster, 2002). Această structură, al cărei rol nu este complet înțeles în prezent, reprezintă sediul celor mai sofisticate procesări și al celor mai elaborate sintetizări informaționale efectuate în creier. Așadar, în cortexul prefronal (CPF) par a fi integrate funcții extrem de complexe, care merg de la construcția eu-ului (Keenan, Wheeler, Gallup & Pascual-Leone, 2000) și formarea conștiinței auto-reflexive (Vogley *et al.*, 1999), până la realizarea unor funcții sociale complexe (Damasio, 1994), asigurarea memoriei de lucru (Baddley, 1996; Fuster, 2000) și menținerea susținută și direcționată a atenției (Posner, 1994; Sarter, Givens & Bruno, 2001).

În completare, Dietrich adoptă și concepția conform căreia în cadrul creierului uman funcționează două sisteme paralele (Damasio, 2002; LeDoux, 1996): unul *emoțional* – care atribuie valori subiective informațiilor venite din mediul exterior (LeDoux, 1996) și altul *cognitiv* – care procesează informația într-o manieră analitică. Cazuri clinice precum cel al lui E.V.R. (Damasio, 1994) arată că cele două sisteme sunt separate până la un anumit punct, întrucât o persoană poate judeca scenarii și situații sociale ipotetice fără a răspunde corespunzător totuși într-o situație reală. Sinteza procesării celor două sisteme pare a fi realizată la nivelul cortexului prefrontal dorsolateral (CPFDL), această regiune fiind în mod tradițional legată de abilitatea de a genera planuri și strategii corespunzătoare unei situații și de a executa în practică produsele computaționale aferente. În contrast, cortexul prefrontal ventromedial (CPFVM) este responsabil de integrarea socială a individului și generarea unor răspunsuri comportamentale adecvate din punct de vedere moral și emoțional (Damasio, 1994).

Desigur, propunerea lui Arne Dietrich conform căreia cortexul prefrontal, prin intermediul structurilor sale mai discrete, deține un rol central în dinamica actului creativ nu este complet nouă. Mai precis, astfel de ipoteze au fost propuse încă din 1999 (e.g. Ashby, Isen & Turken, 1999; Martindale, 1999). De altfel, întrucât studiile arată că CPF este implicat nu doar în analizarea proprietăților obiectelor cu care individul intră în contact, ci și în direcționarea și susținerea atenției, este extrem de probabil ca structura în sine să îndeplinească mai multe roluri în ceea ce privește creația. Inovația lui Dietrich, însă, se manifestă la nivelul propunerii unui model neurobiologic în care procesele creative sunt împărțite nu doar în *spontane* și *deliberate* (Finke, 1996), ci și în procese preponderent afectiv-

limbice şi cognitiv-corticale. Mai articulat, acest model are meritul de a explica într-o manieră extrem de lucidă manifestările creative ale anumitor patologii, sugerând concomitent faptul că există diferenţe esenţiale în ceea ce priveşte originalitatea în artă, faţă de inventivitatea sau originalitatea în domeniile ştiinţei şi tehnologiei.

Schizofrenia, manifestată neurobiologic prin hipofrontalitate (Taylor, 1996), ar genera prin urmare opere spontane în care ideile s-ar transporta din inconştient în memoria de lucru fără a trece printr-un filtru cognitiv substanţial. Procesele sistemului limbic şi-ar găsi astfel o expresie rapidă în plan comportamental şi ar favoriza o creativitate de tip artistic. Demn de notat, tot în acord cu modelul propus de Arne Dietrich (2004), o predicţie teoretică importantă ar fi aceea că persoanele cu schizofrenie ar trebui să se diferenţieze psihometric faţă de alte categorii, înregistrând scoruri scăzute la teste de creativitate de tip convergent, cum este RAT (Mednick, 1963) sau problema lumânării propusă de Dunker (1945), dar scoruri medii sau chiar ridicate la teste de tip divergent, care nu presupun rezolvarea concretă a unor probleme.

În mod similar, urmând raţionamentul lui Dietrich, persoanele suferind de depresie ar trebui să manifeste predispoziţii creative la fel de inedite. Mai precis, întrucât depresia are o expresie neurologică de hiperactivitate în CPFVM şi hipoactivitate în CPFDL (Mayberg, 1997), pacienţii clinici dar şi indivizii prezentând simptome subclinice ar trebui să obţină scoruri mai scăzute la teste de tip RAT, dar să fie extrem de eficienţi în angajarea aşa-numitului modul cognitiv al "teoriei minţii" (ToM) (Baron-Cohen, 1991; Wellman, 1990). Bineînţeles, în prezent cel puţin, niciun test dedicat măsurării potenţialului creativ al unei persoane nu ţine cont de acest presupus modul cognitiv susţinut cel mai probabil pe configuraţia neuronilor oglindă (Rizzolati & Fogassi, 2007). Totuşi, dacă este să ne gândim la cea mai frecventă formă de schizofrenie, cea paranoidă, înţelegem că majoritatea bolnavilor elaborează scenarii complexe, extrem de ingenioase, dar deformate, cu privire la intenţiile altor persoane (ICD-10, p. 26). *Sensu stricto,* astfel de legături bizare nu sunt creative deoarece ele diminuează capacitatea de adaptare a individului. Pe de altă parte, ele sunt originale şi adesea extrem de complexe; fapt ce susţine cu atât mai mult propunerea de a include funcţionarea ToM în definirea spectrului produselor creative.

La fel ca şi Arne Dietrich, Alice W. Flaherty (2005) a propus un model neurobiologic al creativităţii informat de ultimele studii neuroanatomice în domeniu. Spre deosebire de Dietrich, însă, Flaherty consideră că trebuie investigat nu doar cortexul prefrontal şi sistemul limbic, ci şi lobul temporal. Întrucât leziunile manifestate la nivelul lobului temporal drept determină cel mai adesea simptome maniacale (Braun *et al.*, 1999 *apud* Flaherty, 2005, p. 149), iar această tulburare corelează cu o creştere rapidă a activităţilor creative (e.g. Jamison, 1989; 1993), Flaherty crede că lobul temporal este dacă nu o regiune care garantează creativitatea, atunci cel puţin o "zonă responsabilă pentru suprimarea impulsului creativ" (Flaherty, 2005, p. 150)..

Recunoscând de asemenea necesitatea de a integra dimensiunea motivaţional-hedonică în cercetarea fundaţiilor neuroanatomice şi neurofiziologice

ale creativităţii, Flaherty susţine că trebuie să luăm în consideraţie şi dinamica neurotransmiţătorilor în creier, vizând cu precădere calea mesolimbică dopaminergică. Pe scurt, cercetătoarea propune ideea conform căreia atitudinea creativă se află la intersecţia unor nivele ridicate de dopamină cu o funcţionare anormală a lobilor temporali. În acest sens, propunerea este extrem de lucidă întrucât este binecunoscut faptul că persoanele creative au un nivel de excitabilitate mai ridicat decât persoanele mai puţin creative (Martindale, 1999). Neurofiziologic, acest lucru implică cel mai probabil dopamina (Swerdlow *et al.*, 2003), un neurotransmiţător care poate determina o inhibare latentă scăzută, cum este în cazul persoanelor cu schizofrenie (Swerdlow *et al.* 1996). Totuşi, după cum am mai amintit, anumite cercetări arată că inhibarea latentă scăzută este de asemenea întâlnită la persoanele care posedă un coeficient de inteligenţă înalt şi o creativitate sporită (Carson *et al.* 2003). Deşi astfel de concluzii sunt premature în condiţiile în care există extrem de puţine studii realizate pe această direcţie, ele indică necesitatea de a aborda problema într-o manieră pluridisciplinară, căutând convergenţe la nivelul datelor venite din multe arii de cercetare.

4.4. Creativitatea şi tulburările psihice

Deşi de-a lungul istoriei nebunia şi genialitatea au fost adesea conceptualizate drept manifestări apropiate[11] (Richards, 1981), cercetări empirice sistematice preocupate de investigarea acestei legături au apărut abia în a doua jumătate a secolului XX. Fără a avea pretenţia unei expuneri exhaustive, ne rezumăm aici la a menţiona că pornind de la studiile lui Heston (1966) şi Karlsson (1970) asupra creativităţii în rândul copiilor cu mame schizofrene şi continuând cu celebrele cercetări ale lui Andreasen (1974; 1987), Jamison (1989, 1993), Ludwig (1992) şi Post (1994), relaţia în cauză a devenit substanţial nuanţată, cristalizându-se încet perspectiva conform căreia tulburările afective, abuzul de substanţe (Wills, 2003) şi afecţiunile mintale din spectrul schizofreniei (e.g. Brod, 1997; Rothenberg, 1990) reprezintă trăsături covariante ale creativităţii. În fapt, dată fiind natura parţial ereditară a schizofreniei, anumiţi autori au sugerat chiar ideea că genele care favorizează dezvoltarea acestei afecţiuni ar rămâne în bazinul genetic al populaţiilor umane tocmai datorită abilităţilor creative pe care ele le conferă posesorilor (e.g. Crow, 2008; Nettle & Clegg, 2005; Nettle, 2006; O'Reilly *et al.*, 2001).

Plecând de la asemenea observaţii s-a consolidat concomitent perspectiva că deşi pot fi evidenţiate corelaţii importante între diverse tulburări psihice şi creativitate la un spectru vast de persoane, cea mai puternică legătură de acest gen se manifestă de fapt la indivizii care prezintă simptome subclinice de natură

[11] Drept completare, trebuie de asemenea amintit faptul că Sigmund Freud a conceput creativitatea ca un proces strâns legat de nebunie, întrucât, în viziunea sa cel puţin, ea reprezintă "o regresie la nivelul proceselor primare ale gândirii inconştiente." (Sawyer, 2006, p. 87). O astfel de poziţie nu este totuşi surprinzătoare dacă luăm în calcul influenţa pe care curentul romantic a exercitat-o asupra gândirii lui Freud.

psihotică (Nettle, 2001). Drept urmare, în literatura de specialitate s-a promovat tot mai intens constructul *schizotipiei* (Mason,Claridge & Jackson, 1995; Mason & Claridge, 2006), avansându-se o conceptualizare continuă a simptomelor specifice. Altfel spus, în contrast cu modelul tradiţional dihotomic al patologiei, noua abordare propusă promova ideea că trăsăturile de bază ale schizofreniei ocupă un spectru larg de manifestări care merg de la o funcţionare psihică preponderent normală, dar cu anumite particularităţi atipice, până la o disfuncţionalitate pronunţată (Kendler & Diehl, 1993; Kendler & MacLean, 1990).

În planul creativităţii, perspectiva descrisă anterior a fost investigată empiric în cadrul mai multor cercetări, datele susţinând existenţa unei legături între trăsăturile schizotipale "pozitive" (e.g. credinţe magice, supranaturale, experienţe anormale, etc.) şi creativitate în domeniul artelor (Nettle, 2001; Schuldberg, 2000; Burch et al., 2006), cât şi o corelaţie slabă între trăsăturile "negative" (e.g. anhedonie, introversie, retragere socială) şi creativitate ştiinţifică (Nettle, 2006). În completare, avem suficiente motive pentru a crede că există o multitudine de factori ereditari şi poligenetici (Berrentini, 2000; Whitfield, Nightingale, O'Brien *et al.*, 1998) comuni atât persoanelor creative (sau cel puţin având un potenţial creativ peste medie) cât şi celor cu predispoziţii psihotice, ambele categorii având vulnerabilităţi comune cristalizate în jurul unor particularităţi neuroanatomice şi neurofiziologice similare (Carson, 2011).

Desigur, în plan psihocomportamental, au fost formulate până în prezent o serie de ipoteze cu privire la mecanismele cognitive şi reglatorii care comprimă aceşti factori biologici asemănători amintiţi, Andreasen şi Powers (1974) sugerând o formă de cogniţie holistă, Mednick vorbind despre asocieri originale (1962), Mason *et al.* (1995) despre motivaţie, iar Carson despre inhibare latentă redusă[12] (2001). Departe de a se exclude reciproc, este posibil ca toate aceste mecanisme să fie implicate în procesul creativ, persoanele cu trăsături schizotipale pronunţate având astfel capacitatea de a genera o varietate mai mare de modele, perspective şi alternative în cadrul unor sarcini date.

Dintre toate variantele expuse anterior, însă, inhibarea latentă a fost cea mai intens studiată. Spre exemplu, această particularitate presupusă a corela cu potenţialul creativ al unui individ (Martindale & Dailey, 1996) este întâlnită atât în cadrul tulburării bipolare (Lloyd-Evans, Batey, Furnham & Columbus, 2006), cât şi la persoanele cu schizotipie foarte ridicată sau foarte scăzută (Wuthrich & Bates, 2001). Această ultimă constatare se potriveşte de asemenea cu studiile efectuate de Stoneham şi Coughtrey (2009), conform cărora grupurile formate din persoane cu schizotipie mică, respectiv ridicată, rezolvă probleme de creativitate într-un timp mai scurt decât grupurile formate din persoane cu un nivel mediu al schizotipiei.

În esenţă, o activitate redusă la nivelul lobilor frontali (i.e. hipofrontalitate) se presupune a conduce la o inhibare latentă scăzută, fapt care conduce la rândul său la o filtrare mai puţin ridicată a stimulilor externi. Unii cercetători au sugerat că întregul lanţ cauzal este mediat de inteligenţa persoanei (Carson, 2011; Peterson,

[12] Inhibarea latentă reprezintă un proces cognitiv prin care sunt inhibate răspunsurile faţă de stimulii consideraţi irelevanţi pentru o anumită sarcină.

Smith & Carson, 2002), acesta servind drept tampon împotriva dezorganizării cognitive patologice.

Strâns legată de perspectiva amintită în paragraful precedent este şi teoria dezinhibării ca declanşator al procesului creativ. Avându-şi originea intelectuală în abordarea avansată de Morel (1857) asupra legăturii existente între psihotism şi atrofierea regiunilor inhibitoare superioare ale creierului, această teorie a fost promovată în secolul XX de Hans Eysenck (1967), pentru a fi apoi perfecţionată şi investigată în mod amănunţit de către Colin Martindale (1999).

5. Materia albă şi gradul de conectare al creierului

O analogie facilă utilizată adesea pentru a ilustra atât dimensiunea structurală, cât şi dimensiunea funcţională a creierului, pleacă de la compararea acestuia cu o reţea electrică. Astfel, dacă nucleele cerebrale reprezintă centre sau antene de procesare, celulele gliale sunt cablurile care conectează centrele.

Focalizarea atenţiei asupra oligodendrogliilor reprezintă o abordare relativ recentă în cadrul literaturii de specialitate. Până acum, după cum am precizat, accentul a căzut aproape exclusiv pe felul în care informaţia este procesată de către neuroni şi nu pe felul în care aceasta este transmisă de la o arie la alta. Desigur, unele celule gliale (i.e. astrocitele) au un rol esenţial şi în procesare. Cu toate acestea, analogia prezentată anterior îşi păstrează în mare măsură relevanţa.

La nivel conceptual şi teoretic, studiile centrate pe cercetarea corelaţiilor existente între integritatea materiei albe şi potenţialul creativ al unei persoane se împart în două direcţii complet diferite. Prima dintre ele accentuează rolul cortexului prefrontal (Dietrich, 2004), subliniind faptul că integritatea materiei albe la nivelul acestei structuri corelează pozitiv atât cu memoria de lucru, cât şi cu fluenţa (Olesen *et al.*, 2003), ambele facultăţi fiind necesare pentru susţinerea gândirii divergente postulate de Guilford (1967) a sta la baza creativităţii. Pe cale de consecinţă, în acord cu astfel de presupuneri, se aşteaptă ca integritatea structurală a conexiunilor realizate în lobul frontal să garanteze nivele ridicate ale creativităţii, facilitând o transmisie rapidă între centrele executive ale creierului şi alte regiuni adiacente.

A doua direcţie este, din multe puncte de vedere, expresia polară a primeia. Pe scurt, adepţii acestei poziţii consideră că nu integritatea, ci discontinuitatea materiei albe facilitează creativitatea, argumentele din spatele afirmaţiei fiind relativ simple. Urmărind presupusa legătură existentă între anumite tulburări psihice şi creativitate, este natural să ne gândim că diferenţele structurale evidenţiate la persoanele cu tulburări afective bipolare sau schizofrenie (e.g. Haznedar *et al.* 2005; McIntosh *et al.*, 2008; Sussman *et al.*, 2009) mediază cel puţin parţial şi capacităţile creative ale unei persoane. Aşadar, în acord cu această perspectivă, conexiunile mai slabe şi mai lente între regiuni permit o transmisie discontinuă şi plină de zgomot informaţional (Fidelman, 2011), motiv pentru care întâlnim adesea legături bizare între idei, concepte şi imagini mintale atât la persoanele care suferă de unele patologii, cât şi la persoanele creative.

Din nefericire, cercetările empirice susţin ambele perspective descrise anterior, motiv pentru care este greu să ne pronunţăm asupra unor concluzii definitive. În acest sens, un studiu realizat de Takeuchi *et al.* (2010) a arătat o corelaţie pozitivă între integritatea materiei albe prezente la nivelul cortexului prefrontal, a corpului calos, a ganglionilor bazali şi ai joncţiunii temporo-parientale şi potenţialul creativ al unei persoane, măsurat prin intermediul testului S-A (Societyfor Creative Mind, 1969), în timp ce Jung *et al.* (2010) au găsit o corelaţie inversă, susţinută de o lipsă de integritate la nivelul lobului frontal stâng inferior. În încercarea de a înţelege astfel de rezultate aparent contradictorii pot fi formulate, bineînţeles, o mulţime de explicaţii. Fără a avea aici spaţiul necesar expunerii tuturor variantelor posibile, ne vom concentra în continuare doar asupra celor mai pertinente.

În primul rând, trebuie spus de la bun început că ambele studii utilizează metoda imagistică a tensorilor de difuzie (DTI) pentru a evalua integritatea materiei albe, indicată prin măsura anizotropiei fracţionare (FA). Logica din spatele procedurii ţine de maniera în care structurile microscopice ale axonilor pot fi deduse din rata de difuziune a moleculelor de apă atunci când acestea sunt orientate sub un câmp magnetic puternic. În mod similar, ambele cercetări implementează probe de gândire divergentă pentru a măsura creativitatea[13], luând inteligenţa ca variabilă de control (măsurată prin WASI în studiu efectuat de Jung *et al.* (2010), respectiv prin intermediul matricilor progresive Raven avansate în studiul lui Takeuchi *et al.* (2010)). De asemenea, demn de precizat, eşantionul cercetat de ambele echipe a fost format din adulţi tineri, educaţi, cu o vârstă medie plasată în jurul valorii de 21 de ani. În principiu, singurele diferenţe notabile dintre cele două studii ţin de testele folosite şi de cultura de apartenenţă a participanţilor, pe de-o parte (i.e. Takeuchi *et al.* (2010) au folosit studenţi japonezi) şi de faptul că Jung *et al.*(2010) au luat în consideraţie de asemenea dimensiunea deschiderii a personalităţii. În consecinţă, credem că două posibilităţi se recomandă de la sine. Conform primeia, faptul că rezultatele nu converg spre aceleaşi concluzii este de înţeles în măsura în care cercetările citate folosesc probe diferite pentru a evalua potenţialul creativ al subiecţilor. Întrucât până în prezent nu există niciun studiu care confirmă faptul că toate testele de creativitate măsoară acelaşi construct, viz. nu există un echivalent al factorului g în această privinţă, este posibil ca ceea ce înţelegem în mod generic prin creativitate să nu corespundă unei realităţi biologice sau chiar psihologice unice. A doua posibilitate, mai nefericită din anumite puncte de vedere, ţine de eşantionul studiat de cele două echipe.

S-a spus adesea că psihologia este "ştiinţa comportamentului studenţilor din primul ciclu" (McNemar, 1946, p. 333) sau, mai rău, "ştiinţa comportamentului şobolanului alb" (Parot & Richelle, 1995, p. 135). Deşi astfel de afirmaţii sunt vădit ironice, nu putem să nu recunoaştem un anume sâmbure de adevăr în ele, întrucât multe cercetări publicate au fost şi continuă să fie efectuate folosind eşantioane de convenienţă formate din studenţi aflaţi în ciclul de licenţă

[13] Aici trebuie făcută precizarea că Jung *et al.* (2010) au utilizat în final un indice compus pentru acest construct.

(Norenzayan & Heine, 2005; Rozin, 2001; 2009). Mai recent, într-un foarte citat articol publicat în *Behavioral and Brain Sciences,* Joseph Henrich, Steven Heine şi Ara Norenzayan (2010) au criticat şi ei maniera în care anumiţi psihologi se grăbesc să generalizeze rezultatele obţinute pe un eşantion format din caucazieni educaţi şi înstăriţi la nivelul întregii specii umane. Argumentându-şi empiric afirmaţiile, autorii concluzionează că psihologii pot fie să admită limitele reale ale cercetărilor efectuate până în prezent, generalizând rezultatele doar la nivelul unor subpopulaţii, fie să încerce să remedieze situaţia studiind eşantioane eterogene din punct de vedere etnic, religios şi cultural. Indiferent de direcţia pe care o rezervă viitorul, credem că astfel de critici sunt fondate şi exprimă foarte clar limitele cunoaşterii pe care o deţinem în prezent.

Întorcându-ne acum la cercetarea fundaţiilor neurobiologice ale creativităţii, este posibil ca rezultatele contradictorii găsite de Takeuchi *et al.* (2010), respectiv Jung *et al.* (2010), să reflecte nu neapărat influenţa metodei psihometrice utilizate asupra cercetării, ci diferenţe culturale reale existente între eşantioanele studiate. Astfel de concluzii, bineînţeles, sunt premature în absenţa unor studii suplimentare. Cu toate acestea, creativitatea pare a fi un construct extrem de eterogen şi variabil, mult mai complex decât se admite adesea în practică.

6. Concluzii

Abordarea neurobiologică a creativităţii reprezintă fără îndoială un domeniu extrem de activ, aflat în continuă dezvoltare. Din nefericire, însă, viciul central al acestei euristici generale de cercetare nu ţine de metodele imagistice utilizate, ci de constructul teoretic psihologic presupus a fi investigat. Sintetic, nu există în prezent un consens clar la nivelul comunităţii academice asupra ce înseamnă creativitate, dacă aceasta angrenează abilităţi, aptitudini şi trăsături specifice ale personalităţii în funcţie de domeniu sau nu, sau dacă putem observa precursori ai creativităţii umane la alte specii. Concomitent, relaţia dintre creativitate şi inteligenţă (e.g. Jung *et al.*, 2009), cât şi cea presupusă a exista între creativitate şi diverse tulburări psihologice, nu este pe deplin elucidată. Acelaşi lucru poate fi spus şi despre sub-constructele măsurate prin testele de gândire divergentă, respectiv convergentă. Comprimând toate afirmaţiile, apar cu necesitate două direcţii dezirabile menite a diminua neajunsurile acestui domeniu:

(1) cercetarea existenţei unui factor unic al creativităţii similar factorului G pentru inteligenţă; şi

(2) consolidarea unei definiţii valide din punct de vedere ecologic şi suficient de robuste a constructului care să ţină cont atât de variaţiile existente la nivel de cultură, cât şi de cele manifestate la nivel de domeniu.

Bibliografie

Aghababyan, A.R., Grigoryan, V.G., Stepanyan, A.Y., Arutyunyan, N.D. & Stepanyan, L.S. (2007) EEG reactions during creative activity, *Human Physiology,* 33: 252-253.

Aiello, L.C. (1996) Hominine preadaptations for language and cognition. În Mellars, P. & Gibson, K. (eds.) *Modelling the early human mind* (pp. 89-99). Cambridge: McDonald Institute Monographs.

Allman, J.M. (1999) *Evolving Brains*, New York, Scientific American Library.
Andreasen, N.C. (1974) Powers PS. Overiclusive thinking in mania and schizophrenia. *British Journal of Psychiatry*; 125: 452-456.
Andreasen, N.C. (1987) Creativity and mental illness: prevalence rates in writers and their first-degree relatives. *American Journal of Psychiatry*; 144:1288-1292.
Arden, R., Chavez, R.S., Grazioplene, R. & Jung, R.E. (2010) Neuroimaging creativity: A psychometric view. *Behavioural Brain Research*, 214: 143-156.
Armitage, S.J., Jasim, S.A., Marks, A.E., Parker, A.G., Usik, V.I., Uerpmann, H.P. (2011) The southern route "out of Africa": evidence for an early expansion of modern humans into Arabia, *Science*, 331 (6016): 453-6.
Ashby, G.F., Isen, A.M. & Turken, A.U. (1999) A neuropsychological theory of positive affect and its influence on cognition, *Psychological Review*, 106: 529-550.
Baab, K.L. (2010) Comparison of the LB1 neurocranium to extinct hominins, normal and pathological modern humans, *American Journal of Physical Anthropology* 141 (S50): 59.
Baddeley, A. (1996) Exploring the central executive, *Quarterly Journal of Experimental Psychology*, 49A: 5-28.
Baer, J. (1998). The case of domain specificity in creativity, *Creativity Research Journal*, 11: 173-7.
Barkow, J.H., Cosmides, L. & Tooby, J. (eds.) *The adapted mind*. New York: University press.
Baron-Cohen, S. (1991). Precursors to a theory of mind: Understanding attention in others. În Whiten, A. (Ed.), *Natural theories of mind: Evolution, development and simulation of everyday mindreading* (pp. 233-251), Oxford: Basil Blackwell.
Barrett, L., Dunbar, R.I.M., & Lycett, J. (2002) *Human Evolutionary Psychology*. Palgrave.
Bar-Yosef, O., Vandermeersch, B., Aresburg, B., Goldberg, P. & Laville, H. (1986) New data on the origin of modern man in the Levant, *Current Anthropology*, 27: 63-64.
de Beaune, S.A. (2004) The invention of technology: Prehistory and cognition, *Current Anthropology*, 45: 139-162.
de Beaune, S.A., Coolidge, F.L., Wynn, T. (eds.) (2009). *Cognitive Archaeology and Human Evolution*. Cambridge University Press.
Benjamin, J., Li L., Patterson, C., Greenberg, B.D., Murphy, D.L., Hamer D.H. (1996), Population and familial association between the D4 dopamine receptor gene and measures of Novelty Seeking, *Nature Genetics*, 12 (1): 81–84.
Berrenttini, W.H. (2000) Susceptibility loci for bipolar disorder: overlap with inherited vulnerability to shizophrenia. Biological Psychiatry; 47: 245-251.
Bhattacharya, J. & Petsche, H. (2005) Drawing on mind's canvas: Differences in cortical integration patterns between artists and non-artists, *Human Brain Mapping*, 26(1): 1-14.
Bickerton, D. (1990) *Language and species*, Chicago: Chicago University Press.
Boden, M. (2004) *The Creative Mind: Myths And Mechanisms*, Routledge.
Bogen, J.E. & Bogen, G.M. (1988) "Creativity and the corpus callosum", *Psychiatrical Clinic North America*, 11:293–301.
von Bonin, B. (1962) Anatomical asymmetries of the cerebral hemispheres. În Mountcastle, V.B. (Ed.) *Interhemispheric Relations and Cerebral Dominance*, Baltimore: Johns Hopkins Press, 1962.
Brod, J.H. (1997) Creativity and schizotypy în Claridge G (ed.) *Schizotypy: implications for ilness and health* (pp. 274-300). Oxford: Oxford University Press.
Broca, P. (1865) Sur la faculte du langage articule, *Bulletins et Memoires de la Societe D'Antrhopologie de Paris*, 6:377-393.
Brown, P.(2012) LB1 and LB6 Homo floresiensis are not modern human (Homo sapiens) cretins, *Journal of Human Evolution*, 62 (2): 201-224.
Brown, P., Sutikna, T., Morwood, M.J., Soejono, R.P., Jatmiko, W. Saptomo, E. & Due, R.A. (2004). A new small-bodied hominin from the Late Pleistocene of Flores, Indonesia, *Nature* 431 (7012): 1055–1061.
Brusca, R.C. & Brusca, G.J. (2003) *Invertebrates* (2nd edition), Sinauer Associates, Inc. Publishers.
Burch, G.S.J., Pavelis, C., Hemsley, D.R., Corr, P.J. (2006) Schizotypy and creativity in visual artists, British Journal of Psychology, 97; 177-190.
Caffrey, C. (2000) Tool Modification and Use by an American Crow, *Wilson Bulletin*, 112 (2): 283–4.
Cann, R.L., Stoneking, M. & Wilson, A.C. (1987) Mitochondrial DNA and human evolution, *Nature* 325 (6099): 31–36.
Carson, S.H. (2001) Demons and muses: An exploration of cognitive features and vulnerability to psychosis in creative individuals. *Dissertation Abstract Intern B Sci Eng.*; 62;2104
Carson, S.H. (2011) Creativity and Psychopathology: A Shared Vulnerability Model, *Canadian Journal of Psychiatry*, 56 (3): 144-153.
Carson, S.H., Peterson J.B., Higgins, D.M. (2003) Decreased latent inhibition is associated with increased creative achievement in high-functioning individuals, *Journal of Personal Social Psychology*, 2003, 85(3): 499-506.
Cartmill, M. (1992) New views on primate origins, *Evolutionary Anthropology*, 1:105-111.

Castillo, A.M. & Wcislo, W. T. (2011) The Allometry of Brain Miniaturization in Ants, *Brain, Behavior and Evolution* 77 (1): 5–13.
Clayton,N.S., Bussey, T.J. & Dickinson, A. (2003) Can animals recall the past and plan for the future ? *Natural Review of Neuroscience* 4: 685-691.
Cloney, R. A. (1982). Ascidian larvae and the events of metamorphosis. *American Zoology,* 22: 817–826.
Conroy, GC. (1990). Primate Evolution. New York: WW Norton.
Cronbach, L.J., and Meehl, P.E. (1955) Construct validity in psychological tests. Psychological Bulletin, 52, 281-302.
Crichton-Browne (1880) On the weight of the brain: Its component parts in the insane, *Brain* 2:42-67.
Cropley, A. (2006) In praise of convergent thinking. *Creativity Research Journal,* 18(3): 391-404.
Crow, T.J. (2008) The 'big bang' theory of the origin of psychosis and the faculty of language. *Schizophrenia Research*;102(1–3):31–52.
Csikszentmihalyi, M. (1996) *Creativity: Flow and the psychology of discovery and invention.* New York: Harper Perrenial.
Cuvier, G. (1805-1845) Lecons d'anatomie comparee. Paris:Baudouin.
Daffner, K.R., Ryan, K.K., Williams, D.M., Budson, A.E., Rentz, D.M., Wolk, D.A. *et al.* (2006) Increased responsiveness to novelty is associated with successful cognitive aging, *Journal of Cognitive Neuroscience,* 18: 1759-1773.
Damasio, A.R. (1994) Descarte's error: Emotion, reason and the human brain. New York: Putnam.
Damasio, A.R. (2002), *Conference proceeding: Neuroethics. Mapping the field.* New York: Dana.
Davidson, R.S. (1966) Operant stimulus control applied to maze behavior: heat escape conditioning and discrimination reversal in *Alligator mississippiensis, Journal of Experimental Analysis of Behavior* 9: 671-676.
Deaner, R.O., Isler, K., Burkart, J., van Schaik, C. (2007) Overall Brain Size, and Not Encephalization Quotient, Best Predicts Cognitive Ability across Non-Human Primates, *Brain, Behavior and Evolution,* 70: 115-124.
Delsuc, F., Tsagkogeorga,G., Lartillot,N. & Philippe, H. (2008), Additional molecular support for the new chordate phylogeny, *Genesis* 46 (11): 592–604
Diamond, J. (1992) *The Third Chimpanzee: The Evolution and Future of the Human Animal,* Hutchinson Radius.
Dietrich, A. (2004), "The cognitive neuroscience of creativity", *Psychon Bulletin Review* 11: 1011–1026.
Ding, Y.C., Chi, H.C., Grady, D.L., Morishima, A., Kidd, J.R., Kidd, K.K., Flodman, P., Spence, M.A., Schuck, S., Swanson, J.M. *et al.* (2002) Evidence of positive selection acting at the human dopamine receptor D4 gene locus, *Proceedings of National Academy of Sciences,* USA, 99: 309–*314.*
Dunbar, R.I.M. (1996) *Grooming, gossip, and the evolution of language,* London, UK: Faber & Faber.
Duncker, Karl (1945). *On Problem Solving.* Psychological Monographs **58**. American Psychological Association.
Ebberstaller, O. (1884) Zur Oberflachenanatomie der Grosshirnhemispharen, *Wienna Medical Blatter,* 7: 479-482, 542-582, 644-646.
Eysenck, H.J. (1967) *The biological basis of personality,* Springfield, IL: Charles C. Thomas.
Falk, D., Hildebolt, C., Smith, K., Morwood, M.J., Sutikna, T., Brown, P., Jatmiko, E., Saptomo, W., Brunsden, B. & Prior, F. (2005) The Brain of LB1, Homo floresiensis,*Science,* Vol. 308, no. 5719: 242-245.
Feist, G.J. (1999) The influence of personality on artistic and scientific creativity în Sternberg R.J. (ed.) *Handbook of Creativity.* Cambridge: Cambridge University Press, pp. 273-296.
Fidelman, U. (2011) Creativity: relation to neural transmission errors, *Kybernetes,* 40(5): 697-702.
Finn, J.K., Tregenza, T. and M.D., (2009). Defensive tool use in a coconut-carrying octopus. Current Biology, 19 (23): R1069-R1070.
Flaherty, A.W. (2005), Frontotemporal and dopaminergic control of idea generation and creative drive, *Journal of Comparative Neurology,* 493(1): 147-153.
Fodor, J. (2000) *The Mind Doesn't Work That Way.* MIT Press.
Fragaszy, D., Izar, P., Visalberghi, E., Ottoni, E.B., de Oliveira, M.G. (2004). Wild capuchin monkeys (Cebus libidinosus) use anvils and stone pounding tools. American Journal of Primatology, 64: 359–366.
van Fraassen, B. (1980) *The Scientific Image,* Oxford University Press.
Fu, Q., Mittnik, A., Johnson, P.L.F., Bos, K., Lari, M., Bollongino, R., Sun, C., Giemsch, L., Schmitz R, Burger J, Ronchitelli, A.M., Martini F, Cremonesi RG, Svoboda J, Bauer P, Caramelli D, Castellano S, Reich D, Pääbo S, Krause J (2013) A revised timescale for human evolution based on ancient mitochondrial genomes, *Current Biology* 23 (7): 553–559.
Fuster, J.M. (2002) Fronal lobe and cognitive development, *Journal of Neurocytology,* 31: 373-385.
Fuster, J.M. (2000) „Executive frontal functions", *Experimental Brain Research,* 133: 66-70.
Gabora, L. & Kaufman, S.B. (2010) Evolutionary Approaches to Creativity în Kaufman, J.C. & Sternberg, R.J. (Eds.), *Cambridge Handbook of Creativity* (pp. 279-300), New York, Cambridge University Press.
Galaburda, A.M., LeMay, T.L., Kemper, T.L. & Geschwind, N. (1978) Right-lef asymmetries in the brain, *Science,* 199: 852-856.

Gamper, E. (1926) Bau und Leistungen eines menschlichen Mittelhirnwesen (Arhinencephalie mit Encephalocele), *Zeitschrift fur die gesamte Neurologie und Psychiatrie*, 102: 154-235; 104:49-120.
Geschwind, N. & Levitsky, W. (1968) Left-right asymmetries in temporal speech region, *Science*, 161:186-187.
Gilad, Y., Rosenberg, S., Przeworski, M., Lancet, D. and Skorecki, K. (2002) Evidence for positive selection and population structure at the human MAO-A gene, *Proceedings of National Academy of Sciences*, USA, 99: 862–867.
Glick, S.D., Ross, D.A. & Hough, L.B. (1982) Lateral asymmetry of neurotransmitters in human brain, *Brain Research*, 234: 53-63.
Gonzalez-Gomez, P., Bozinovic,F. & Vasquez,R.A. (2011) Elements of episodic-like memory in free-living hummingbirds, energetic consequences, *Animal Behavior* 81: 1257-1262.
Grabner, R.H., Fink, A. & Neubauer,A.C. (2007) Brain correlates of self-rated originality of ideas: evidence from event-related power and phase-locking changes in EEG, *Behavioral Neuroscience*, 121: 224-230.
Guilford, J.P. (1950). Creativity. *American Psychologist*, 4: 444-454.
Guilford, J.P. (1967) *The Nature of human intelligence*, McGraw-Hill.
Gur, R.C., Packer,I.K., Hungerbuhler, J.P., Reivich, M., Obrist, W.D., Amarnek, W.S. & Sackheim, H. (1980) Differences in distribution of gray and white matter in human cerebral hemispheres, *Science*, 207: 1226-1228.
Hanelt, B.; Van Schyndel, D., Adema, C.M., Lewis, L.A. & Loker, E.S. (1996). "The Phylogenetic Position of Rhopaluva ophiocomae (Orthonectida) Based on 18s Ribosomal DNA Sequence Analysis". *Molecular Biology and Evolution* 13 (9): 1187–1191.
Haznedar, M.M. Roversi, F., Pallanti, S., Baldini-Rossi, N., Schnur, D.B. *et al.* (2005) Fronto-thalamo striatal gray and white matter volumes and anisotropy of their connections in bipolar spectrum illnesses, *Biological Psychiatry*, 57: 733-742.
Henrich, J., Heine, S.J., Norenzayan, A. (2010) The weirdest people in the world ? *Behavioral and Brain Sciences*, 33: 61-135.
Heston, L.L. (1966) Psychiatric disorders in foster home reared children of schizophrenic mothers, *British Journal of Psychiatry*, 112: 819-825.
Herman, L.M. (2002) Language learning. În Perrin, W.F., Wursig, B. & Thewissen, H. (eds.) *Encyclopaedia of marine mammals* (pp. 685-689). San Diego, CA: Academic Press.
Hershkovitz, I., Kornreich, L. & Laron,Z. (2007) Comparative skeletal features between Homo floresiensis and patients with primary growth hormone insensitivity (Laron syndrome). *American Journal of Physical Anthropology* 134, 198-208.
Heyes, C.M. (2000) „Evolutionary psychology in the round" in Heyes, C.M. & Huber, L. (eds.) *Evolution of Cognition* (pp. 3-22). Cambridge University Press.
Hoppe KD, Bogen JE (1977). Alexithymia in twelve commissurotomized patients, *Psychotherapy and psychosomatics* 28 (1–4): 148–55
Hoppe, K.D. (1988) Hemispheric specialization and creativity, *Psychiatrical Clinical North America*,11: 303–315.
Hunt, G.R. (1996) Manufacture and use of hook tools by New Caledonian crows, *Nature* 379: 249-251.
Huxley, T.H. (1963) Man's place in Nature. Ann Arbor: University of Michigan Press.
James, W. (1880) Great Men, Great Thoughts, and the Environment. Discurs ţinut la Harvard Natural History Society, publicat în *Atlantic Monthly*, Octombrie, 1880.
Jamison, K. (1989) Mood disorders and patterns of creativity in British writers and artists, *Psychiatry*, 125-134.
Jamison, K. (1993) Touched with Fire. New York, New York Free Press.
Jerison, H.J. (1982) The evolution of biological intelligence. În Sternberg, R.J. (ed.), *Handbook of human intelligence* (pp.723-791), Cambridge, England, Cambridge University Press.
Jerison, H.J. (1989) *Brain size and the evolution of the mind*, New York: American Museum of Natural History.
Jevons, W.S. (1877) *The Principles of science: A treatise on logic and scientific method.* New York: Macmillan.
Jung, R.E., Gasparovic, C., Chavez, R.S., Flores, R.A., Smith, S.M., Caprihan, A., *et al.* (2009) Biochemical support for the "Threshold" theory of creativity: a magnetic resonance spectroscopy study, *Journal of Neuroscience*, 29(16):5319.
Jung, R.E., Grazioplene, R., Caprihan, A., Chavez, R.S. & Haier, R.J. (2010) White Matter Integrity, Creativity, and Psychopathology: Disentangling Constructs with Diffusion Tensor Imaging, *PloS One*, 5(3): e9818.
Kappelman J (1996) The evolution of body mass and relative brain size in fossil hominids. *Journal of Human Evolution*, 30: 243–276.
Karlsson, J.L. (1970) Genetic association of giftedness and creativity with schizophrenia, *Hereditas*, 66: 177-182.
Kaufman, J. C., & Beghetto, R. A. (2009). Beyond big and little: The four C model of creativity. *Review of General Psychology*, 13, 1–12.
Keenan, J.P., Wheeler, M.A., Gallup, G.G. & Pascual-Leone, A. (2000). Self-recognition and the right prefrontal cortex, *Trends in Cognitive Sciences*, 4: 338-344.
Kendler, KS & MacLean, CJ. (1990) Estimating familial effects on age at onset and liability to shizophrenia. I. Results of a large sample family study. *Genetic Epidemiology*, 7; 409-417.

Kendler, KS, Diehl, SR. (1993) The genetics of schizophrenia: a current, genetic-epidemiologic perspective, Schizophrenia Bulletin; 19: 261-285.

Kodama, I. (1934) Beitrage zur Anatomie des Zentralnervensystems der Japaner, VIII. Insula Reil ii., *Folia Anatomica Japan,* 12:423-444.

Laland, K. (2007) "Niche Construction, human behavioural ecology and evolutionary psychology" in Dunbar, Barrett (eds.), *Oxford Handbook of Evolutionary Psychology* (pp. 35-38), Oxford: Oxford University Press.

Laland, K. & Brown, G. (2002) *Sense and Nonsense,* Oxford: Oxford University Press.

Larson, S.G.,Jungers, W.L.,Tocheri, M.W., Orr, C.M., Morwood, M.J. Sutikna, T., Awe, R.D., Djubiantono, T. (2009) Descriptions of the upper limb skeleton of Homo floresiensis, *Journal of Human Evolution*, 57(5): 555-570.

Leakey, R. (1984) *The origins of humankind*, New York: Science Masters Basic Books.

Leakey, R. (1992). *Origins Reconsidered.* Anchor.

LeDoux, J. (1996), *The emotional brain,* New York: Touchstone.

LeMay, M. (1977) Asymmetries of the skull and handedness, *Journal of Neurological Sciences,* 32:243-253.

LeMay, M. & Culebras, A. (1972) Human brain-morphologic differences in the hemispheres demonstrable by carotid ateriography, *New England Journal of Medicine,* 287: 168-170.

Lewis, D.K. (1970) How to Define Theoretical Terms, *The Journal of Philosophy,* Vol. 67, nr. 13: 427-446.

Limb, C.J. & Braun, A.R. (2008) Neural Substrates of Spontaneous Musical Performance: An fMRI Study of Jazz Improvisation. PLoS ONE 3(2): e1679.

Liu, S., Chow, H.M., Xu, Y., Erkkinen, M.G., Swett, K., Eagle, M.W., Rizik-Baer, D.A. & Braun, A.R. (2012) Neural Correlates of Lyrical Improvization: An fMRI Study of Freestyle Rap, *Scientific Reports,* 2:834: 1-8.

Lloyd-Evans, R., Batey, M., Furnham, A. & Columbus,A. (2006) *Bipolar disorder and creativity: Investigating a possible link*, Haupauge, NY: Nova Science Publishers.

Ludwig, A. (1992) Creative achievement and psychopathology: comparison among professions. *Americal Journal of Psychotherapy,* 1992, 46: 330-354.

Marino L (1996) What can dolphins tell us about primate evolution?, *Evolutionary Anthropology,* 5:81–85.

Marino, L. (2004). Cetacean Brain Evolution Multiplication Generates Complexity. *International Journal of Comparative Psychology* 17: 1-16.

Marten, K. & Psarakos, S. (1995). Evidence of self-awareness in the bottlenose dolphin (*Tursiops truncatus*). In Parker, S.T., Mitchell, R. & Boccia, M. *Self-awareness in Animals and Humans: Developmental Perspectives* (pp 361-379). Cambridge University Press.

Martindale, C. (1999) Biological bases of creativity. In Sternberg, R. (Ed.) *Handbook of creativity* (p. 137-151). Cambridge: Cambridge University Press.

Martindale, C. & Hines, D. (1975) Creativity and cortical activation during creative, intellectual, and EEG feedback tasks, *Biological Psychology,* 3(2): 91-100.

Martindale, C. Hines, D.,Mitchell, L. & Covello, E. (1984) EEG alpha-asymmetry and creativity, *Personality and Individual Differences,* 1984: 5(1): 77-86.

Martindale, C. & Dailey, A. (1996) Creativity, primary process cognition and personality, *Personality and Individual Differences,* 20: 409-414.

Mason, O., Claridge, G. & Jackson, M. (1995) New scales for the assessment of schizotypy, *Personal Individual Differences,* 18: 7-13.

Mason, O. & Claridge, G. (2006) Oxford-Liverpool Inventory of Feelings and Experiences (O-LIFE): Further description and extended norms.

Mayberg, H.S. (1997) Limbic-cortical dysregulation: A proposed model of depression, *Journal of Neuropsychiatry & Clinical Neuroscience,* 9: 471-481.

Mednick, S.A. (1967) The associative basis of the creative process. *Psychological Review,* 69: 220-232.

McCrae, R. R. (1987). "Creativity, divergent thinking, and openness to experience". *Journal of Personality and Social Psychology* **52** (6): 1258–1265

McGrew, W.C. (1992) Chimpanzee material culture. Cambridge: Cambridge University Press.

McIntosh, A.M., Maniega, S.M., Lymer,G.K., McKirdy, J., Hall, J. *et al.* (2008) White matter tractography in bipolar disorder and schizophrenia, *Biological Psychiatry,* 64: 1088-1092.
Mednick, S.A. (1967) The associative basis of the creative process. *Psychological Review,* 69: 220-232.
Mellars, Paul (2006). "Why did modern human populations disperse from Africa ca. 60,000 years ago? A new model", *Proceedings of the National Academy of Sciences*, 103 (25): 9381–6.

McNemar, Q. (1946). Opinion-attitude methodology, *Psychological Bulletin,* 43(4): 289-374.

Meredith, M. (2011) Born in Africa: The Quest for the Origins of Human Life, New York: Public Affairs.

Mithen, S. (ed.) (1998) *Creativity in human evolution and prehistory,* London: Routledge.

Morel, B.A. (1857) *Traite des degenerescences physiques, intellectuelles et morales de l'espece humaine.* Paris: Bailliere.

Morwood, M., Brown, P., Jatmiko, Sutikna,T.,Saptomo, E., Westaway, K., Due,R.A., Roberts, R., Maeda, T., Wasisto,S. & Djubiantono, T. (2005) Further Evidence for Small-Bodied Hominins from the Late Pleistocene of Flores, Indonesia, *Nature,* 437: 1012-1017.

Munafo, M.R., Yalcin, B., Willis-Owen, S.A. & Flint J. (2008). Association of the dopamine D4 receptor (DRD4) gene and approach-related personality traits: meta-analysis and new data, *Biological Psychiatry*, 63 (2): 197–206.

Nelson, B. & Rawlings, D. (2010) Relating Schizotypy and Personality to the Phenomenology of Creativity, *Schizophrenia Bulletin*, Vol. 36, nr. 2, 388-399.

Nettle D. (2001) *Strong imagination: madness, creativity and human nature*, Oxford University Press; Oxford, UK.

Nettle, D. (2006) Schizotypy and mental health among poets, visual artists and mathematicians, J Res Pers., 40: 876-890.

Nettle, D. & Clegg, (2005) "Schizotypy, creativity and mating success in humans" *Prc. R. Soc. B.*

Norenzayan, A. & Heine, S.J. (2005) Psychological universals: What are they and how can we know ?, *Psychological Bulletin,* 131: 763-784.

Oke, A.,Keller, R.,Mefford,I. & Adams, R.N. (1978) Lateralization of norepinephrine in human thalamus, *Science* 200: 1411-1413.

Olesen, P.J., Nagy, Z., Westerberg, H., Klingberg, T. (2003) Combined analysis of DTI and fMRI data reveals a joint maturation of white and grey matter in fronto-parietal network. *Cognitive Brain Resources,* 18: 48-57.

O'Malley R.C. and McGrew W.C., (2000). Oral tool use by captive orangutans (*Pongo pygmaeus*). *Folia Primatology,* 71: 334–341.

O'Reilly, T., Dunber, R., Bentall, R. (2001) Schizotypy and creativity: an evolutionary connection, *Personal Individual Differences*, 31: 1067-1078.

Owen, R. (1857) On the characters, principles of division, and primary groups of the class Mammalia, *Journal Proc. Linnean Soceity,* 2:1-37.

Oxnard, C., Obendorf, P.J., Kefford, B.J. (2010) Post-cranial skeletons of hypothyroid cretins show a similar anatomical mosaic as Homo floresiensis. *PLoS ONE* 5, e13018.

Panger, M.A., Brooks, A.S., Richmond, B.G. & Wood, B. (2002). Older than the Oldowan? Rethinking the emergence of hominin tool use, *Evolutionary Anthropology,* 11: 235–245.

Parot, F., Richelle, M. (1995) *Introducere în psihologie,* Editura Humanitas, Bucureşti.

Pepperberg, I.M. (1999) *The Alex studies,* Cambridge, MA: Harvard University Press.

Peterson, J.B. Smith, K.W. & Carson, S. (2002) Openness and extraversion are associated with reduced latent inhibition: Replication and commentary, *Personality and Indiviual Differences,* 33: 1137-1147.

Petsche, H. (1996) Approaches to verbal, visual and musical creativity by EEG coherence analysis, *International Journal of Psychophysiology,* 24: 145-159.

Piffer, D. (2012) Can creativity be measured ? An attempt to clarify the notion of creativity and general directions for future research, *Thinking Skills and Creativity,* 7: 258-264.

Plucker, J.A. (1998) Beware of simple conclusions: The case for the content generality of creativity, *Creativity Research Journal,* 11, 179-182.

Plucker, J.A. (2005) The (relatively) generalist view of creativity. În Kaufman, J.C. & Baer, J. (eds.) *Creativity across domains: Faces of the muse* (pp. 307-312). Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Post, F. (1994) Creativity and psychopathology: a study of 291 world-faous men, *British Journal of Psychiatry*; 165: 22-34.

Posner, M. (1994) Attention: the mechanism of consciousness, *Proceedngs of the National Academy of Sciences,* 91: 7398-7403.

Premack, D. (1976) *Intelligence in ape and man.* Hillsdale, NJ: Erlbaum.

Prior, Helmut; Schwarz, Ariane; Güntürkün, Onur; De Waal, Frans (2008). Mirror-Induced Behavior in the Magpie (Pica pica): Evidence of Self-Recognition. In De Waal, Frans. *PLoS Biology* (Public Library of Science) 6 (8): e202.

Razmunikova, O.M. & Larina, E.N. (2005) Hemispheric interactions during the search for novel verbal analogies: particularities of brain potentials coherence in creative men and women, *Zhurnal Vysshei Nervnoi Deiatelnosti Imeni I.P. Pavlova,* 55(6): 785-795.

Richards, R.L. (1981) Relationships between creativity and psychopathology: an evaluation and interpretation of the evidence. *Genetic Psychology Monographs,* 103: 261-324.

Rizzolati, G. & Fogassi, L. (2007) Mirror neurons and social cognition. în Dunbar, R.I.M. & Barrett, L. (eds.), *Oxford Handbook of Evolutionary Psychology,*(pp. 179-197), Oxford: Oxford University Press.

Roco, M. (2009) *Whole brain and Creativity.* Revista de Psihologie Organizaţională, vol 3-4.

Rothenberg, A. (1990). Creativity and madness. Baltimore: The John Hopkins University Press.

Rozin, P. (2001) Social psychology and science: Some lessons from Solomon Asch. *Personality and Social Psychology Review,* 5: 2-14.

Rozin, P. (2009) What kind of empirical research should we publish, fund and reward ? A different perspective. *Perspectives on Psychological Science,* 4: 435-439.
Savage-Rumbaugh,E.S., Murphy,J., Sevcik, R.A., Brakke, K., Williams,S. & Rumbaugh, D.M. (1993) Language comprehension in ape and child. *Monographs of the Society for Research in Child Development,* Serial no. 233, 58: 1-254.
Sawyer, R.K. (2006) *Explaining creativity,* New York, NY: Oxford Universty Press.
Sarter, M., Givens, B. & Bruno, J.P. (2001) The cognitive neuroscience of sustained attention: Where top-down meets bottom-up, *Brain Research Review,* 35: 146-160.
Schopf, J.W., Kudryavtsev, A.B., Czaja, A.D. & Tripathi, A.B. (2007). Evidence of Archean life: Stromatolites and microfossils, *Precambrian Research* 158:141-155.
Schulberg, D. (2000) Six subclinical spectrum traits in normal creativity. *Creative Resources Journal*; 13:5-16.
Seaman, M.I., Chang, F.M., Quinones, A.T. and Kidd, K.K. (2000) Evolution of exon 1 of the dopamine D4 receptor (DRD4) gene in primates, *Journal of Experimental Zoology,* 288: 32–38.
Seilacher, A. (1992) Vendobionta and Psammocoralia: lost constructions of Precambrian evolution, *Journal of the Geological Society,* London, 149(4): 607-613.
Semendeferi K, Armstrong E, Schleicher A, Zilles K, Van Hoesen GW. (2001). Prefrontal cortex in humans and apes: a comparative study of area 10, *American Journal of Physical Anthropology,* 114(3):224-41
Shea, J.J. (2011) Homo sapiens is as Homo sapiens was: Behavioral Variability versus "Behavioral Modernity" in Paleolithic Archaeology, *Current Anthropology,* 52 (1): 1-35.
Society for Creative Mind (1969) Manual of S-A Creativity Test. Tokyo Shinri Corporation.
Soffer, O. (1994) Anestral lifeways in Eurasia – the middle and upper Paleolithic records. În Nitecki, M. & Nitecki, D. (eds.), *Origins of anatomically modern human* (pp. 101-119). New York: Plenum Press.
Sperry, R.W. (1974) Lateral specialization in the surgically separated hemispheres. În Schmitt, F. & Worden, F. (Eds.) *Third neurosciences study program,* Vol. 3 (pp. 5-19). Cambridge: MIT Press.
Srivastava, M., Begovic, E. Chapman, J. Putnam, N.H. Hellsten, U. Kawashima, T. Kuo, A., Mitros,T. Salamov, A., Carpenter, M.L., Signorovitch, A.Y., Moreno, M.A., Kamm, K. Grimwood, J., Schmutz, J. Shapiro, H., Grigoriev, I.V., Buss, L.W., Schierwater, B., Dellaporta, S.L. & Rokhsar, D.S. (2008) The *Trichoplax* genome and the nature of placozoans, *Nature* 454 (7207): 955–960.
Sternberg, R.J. (ed.) (1999) *Handbook of creativity.* Cambridge: University Press.
Sternberg, R.J. (2005) The domain generality versus domain specificity debate: How should it be posed ? în Kaufman, J.C. & Baer, J. (eds.) *Creativity across domains: Faces of the muse* (pp. 299-306). Hillsdale, NJ: Erlbaum.
Sternberg, R.J. & Lubart, T.I. (1996) Investing in creativity, *American Psychologist,* 51(7): 677-688.
Sternberg, R.J., Kaufmann,J.C. & Pertz, J.E. (2002) *The creativity conundrum: A propulsion model of kinds of creative contributions.* Philadelphia, PA: Psychology Press.
Steven, J.R. (1989) Hominid Use of Fire in the Lower and Middle Pleistocene: A Review of the Evidence, *Curent Anthropology,* 30(1): 1-26.
Sternberg, R.J. (ed.) (1999) *Handbook of creativity.* Cambridge: University Press.
Stoneham, A.C.S. & Coughtrey, A.E. (2009) The role of schizotypy and creativity in group problem-solving task, Personality and Individual Differences, 46: 827-831.
Striedter, G.F. (2005) *Principles of Brain Evolution,* Sinauer Associates, Inc. Massachusetts U.S.A.
Sussman, J.E., Lymer, G.K., McKirdy, J., Moorhead, T.W., Maniega, S.M. *et al.* (2009) White matter abnormalities in bipolar disorder and schizophrenia detected using diffusion tensor magnetic resonance imaging, *Bipolar Disorders,* 11: 11-18.
Swerdlow, N.R., Braff, D.K., Hartston, H., Perry W., Geyer M.A. (1996) Latent inhibition in schizophrenia, *Schizophrenia Research,* 20(1-2): 91-103.
Swerdlow, N.R., Stephany, N., Wasserman, L.C., Talledo, J., Sharp, R., Auerbach, P.P. (2003) Dopamine agonists disrupt visual latent inhibition in normal males using a within-subject paradigm, *Psychopharmacology (Berlin.),* 169 (3-4): 314-320.
Takeuchi, H., Taki, Z., Sassa, Y., Harziume, H., Sekiguchi, A., Fukushima, Ai & Kawashima, R. (2010) White matter structures associated with creativity: Evidence from diffusion tensor imaging, *NeuroImage,* 51: 11-18.
Terman, L.M. (1906) Genius and supidity: A study of the intellectual processes of seven "bright" and seven "stupid" boys. *Pedagogical Seminary,* 13: 307-373.
Terman, L.M. (1924) The mental tests as a psychological method, *Psychological Review,* 31: 93-117.
Terman, L.M. & Chase, J.M. (1920) The psychology, biology, and pedagogy of genius, *Psychological Bulletin,* 17, 397-409.
Tomasello, M (1999) *The Cultural Origins of Human Cognition.* Harvard University Press.
Tooby, J. & Cosmides, L. (1990a) „The past explains the present: emotional adaptations and the structure of ancestral environments" *Ethology and Sociobiology* 11:375-424.
Tooby, J. & Cosmides, L. (1990b) „On the universality of human nature and the uniqueness of the individual: the role of genetics and adaptation" *Journal of Personality* 58:17-67.

Torrance, E. P. (1974). *Torrance Tests of Creative Thinking*. Personnel Press.
Torrance, E.P. (1988) The nature of creativity as manifest in its testing. În Sternberg, R.J. (Ed.) *The nature of creativity* (pp. 43-75). New York: Cambridge University Press.
Tulving, E. (1985) Memory and consciousness, *Canadian Psychology,* 26: 1-12.
Vogley, K., Kurthen, M., Falkai, P. & Maier, W. (1999) Essential functions of the human self model are implemented in the prefrontal cortex, *Consciousness & Cognition,* 8: 343-363.
Wallach, M. A., & Kogan, N. (1965). Modes of thinking in young children. New York: Holt, Rinehart & Winston.
Weir, A.A.S., Chappell, J. & Kacelnik, A. (2002) Shaping of hooks in New Caledonian crows, *Science* 297: 981.
Welman, H.M. (1990), *The Child's Theory of Mind,* MIT Press, Cambridge MA.
Wesiberg, R.W. (2004) On the structe in the creative process: A quantitative case-study of the creation of Picasso's Guernica. *Empirical Studies of the Arts,* 22: 23-54.
Whitfield J.B., Nightingale, BN, O'Brien, ME et al. (1998) Molecular biology of alcohol dependance, a complex polygenic disorder. *Clinical Chemical Laboratory Medicine*; 36(8): 633-636.
Wills, G. I. (2003) Forty lives in the bebop business: Mental health in a group of eminent jazz musicians. *British Journal of Psychiatry,* 183: 255-259.
Wuthrich, V. & Bates, T.C. (2001) Schizotypy and latent inhibition: Non-linear linkage between psychometric and cognitive markers, *Personality and Individual Differences,* 30: 783-798.
Yamaguchi, S., Hale,L.A., D'Esposito,M. & Knight, R.T. (2004) Rapid prefrontal hippocampal habituation to novel events, *Journal of Neuroscience*, 24: 5336-5363.
Zeng, L. Proctor, R.W., Salvendy, G. (2011) Can traditional divergent thinking tests be trusted in measuring and predicting real-world creativity ? *Creativity Research Journal,* 23(1): 24-37.

ISBN 978-606-591-885-6



www.editurauniversitara.ro

ISBN gen. 978-973-749-942-4

